

610.5
L392

VOL. 8

NO 10

DÉCEMBRE 1943

LAVAL MÉDICAL

**BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC**

Rédaction et Administration

**FACULTÉ DE MÉDECINE
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC**

DEC 29 43
6762930

CONSTIPATION

Les trois *Valdines* peuvent être considérées comme l'aide mécanique idéal. Ne créent pas d'accoutumance. Absorbent l'eau et passent par l'intestin comme une substance gélatineuse. Agissent par leur puissance d'expansion et glissent facilement dans le tube digestif auquel ils restaurent son mouvement physiologique. Granulés aromatisés.

VALDINE VALOR No 252

VALDINE VALOR No 253
AVEC CASCARA

VALDINE B₁ VALOR No 254

USINES CHIMIQUES DU CANADA, Inc.

1338 est, rue Leguachetière,

- 87 Station C., Montréal.

LAVAL MÉDICAL

VOL. 8

N° 10

DÉCEMBRE 1943

COMMUNICATIONS

ABCÈS OSSIFLUENT RÉTRO-PHARYNGÉ

par

Olivier FRENETTE

Chef du Service d'oto-rhino-laryngologie de l'Hôpital du Saint-Sacrement

et

Jules HALLÉ

*Assistant dans le Service d'oto-rhino-laryngologie
de l'Hôpital du Saint-Sacrement*

La tuberculose de la colonne cervicale pose d'habitude à l'oto-rhino-laryngologiste un problème fort perplexe, pour lequel il ne trouvera souvent de solution qu'au moment où une complication toujours grave apportera brutalement la lumière sur son diagnostic. C'est que le mal de Pott cervical demeure une rareté clinique et son diagnostic, pour toute cette période pendant laquelle l'infection reste limitée à la colonne, n'est certes pas facile.

Les caractères imprécis de cette entité morbide plus que sa rareté nous ont suggéré de vous relater le cas d'un malade que nous avons traité,

(2)

il y a quelques mois, dans le Service de laryngologie de l'Hôpital du Saint-Sacrement.

Il faut se rappeler, au préalable, que la tuberculose des vertèbres cervicales se rencontre surtout chez l'adolescent de 15 à 20 ans. Elle est exceptionnelle chez le vieillard, et quand elle existe, elle est presque toujours incurable. L'infection atteint indifféremment l'occiput, l'atlas, l'axis ou les premières vertèbres cervicales. Elle siège cependant, plus fréquemment, au niveau de l'articulation atloïdo-axoïdienne et le processus pathologique est le même à la région cervicale qu'à n'importe quel autre niveau de la colonne. Si la lésion est primitivement osseuse, le processus tuberculeux se localise en plein tissu spongieux, formant un tubercule enkysté qui se caséifie pour, finalement, donner lieu à une caverne. S'il s'agit de propagation de voisinage, tel le contact de la vertèbre avec un ganglion caséifié, il y aura infection diffuse et superficielle du type de l'abcès froid sous-périosté jusqu'à l'infiltration périphérique des vertèbres. Le disque intervertébral sera secondairement lésé, mais dans un cas comme dans l'autre, nous ne verrons pas apparaître de gibbosités cervicales. Dans de rares cas, il y a glissement de l'atlas sur l'axis ou inclinaison, bascule, amenant l'arc postérieur de l'atlas au contact de l'apophyse odontoïde. Rarement, verrons-nous une difformité importante de la nuque.

La symptomatologie du mal de Pott cervical devra donc être considérée en regard de cette pathogénie. En outre de la sensation de fatigue, la perte de poids et de l'appétit, le pottique, porteur de tuberculose cervicale, se plaindra de raideur de la nuque qui dure depuis plusieurs mois. Souvent sa tête prendra une attitude caractéristique. S'il regarde de côté, il tournera seulement les yeux ou bien le corps tout entier. La nuque sera légèrement tuméfiée avec des ganglions hypertrophiés. La douleur siègera à cet endroit, mais s'irradiera tantôt vers la région rétro-mastoidienne et l'occiput, tantôt vers l'épaule. Il sera possible de provoquer de la douleur par une palpation douce dans la fossette sous-occipitale ou le long des apophyses épineuses. Enfin, le toucher pharyngien permettra de déceler une sensibilité douloureuse au niveau de la paroi postérieure. Ce sont là les symptômes du début de l'infection qui procédera par poussées, jusqu'au moment où il se produira un glissement

vertébral avec destruction nerveuse, ou plus souvent la production d'un abcès ossifluent, siégeant en arrière, dans les gouttières vertébrales ; latéralement, le long des nerfs cervicaux jusqu'au creux sus-claviculaire, ou en avant, dans le pharynx.

Le diagnostic devra être posé avec le torticolis, l'arthrite cervicale aiguë, l'arthrite sèche déformante, le cancer et la syphilis.

Le traitement consistera dans l'immobilisation du malade dans le décubitus dorsal et l'extension pendant de nombreux mois, au moyen d'une fronde occipito-mentonnaire au début, d'une minerve ensuite. Chez l'adolescent, le traitement pourra donner des résultats fort encourageants. Chez le vieillard, nous sommes fatalement voués à un échec.

En tenant compte de cette vue d'ensemble superficielle du mal de Pott cervical, considérons maintenant l'observation du malade qui fait l'objet de cette présentation.

OBSERVATION

A. M. (admission 4514F) est admis à l'Hôpital du Saint-Sacrement, le 14 juin 1942, sous un diagnostic de cancer probable du pharynx. C'est un homme de 61 ans, père de plusieurs enfants, forgeron de son métier. Ses antécédents héréditaires et familiaux ne présentent rien de particulier. Il avait consulté son médecin en quelques circonstances depuis un mois et se plaignait surtout de céphalée et de raideur de la nuque qu'il disait revenir périodiquement depuis quatre ou cinq mois. Ce n'est que 15 jours avant son entrée à l'hôpital qu'il commença à ressentir la présence d'une tuméfaction dans son pharynx. Celle-ci, augmentant graduellement de volume et provoquant de la dysphagie, il consulta de nouveau son médecin qui diagnostiqua un cancer probable du pharynx et le fit hospitaliser. Il est vu le lendemain dans le Service d'oto-rhino-laryngologie.

Son aspect général est celui d'un homme amaigri, fatigué, dyspnéique. La voix est nasillarde. La déglutition est très douloureuse. Il nous raconte que la dyspnée est plus accentuée dans la position verticale.

On ne constate aucun signe clinique externe. Il n'y a pas de gonflement de la nuque, le malade accuse peu de raideur et présente de très

rares ganglions hypertrophiés. La palpation de la fossette sous-occipitale provoque une douleur vague. La paroi pharyngée postérieure apparaît rouge, tendue, saillante. La tuméfaction occupe toute celle-ci, faisant bomber le voile du palais et rétrécissant considérablement la lumière du pharynx. Un diagnostic d'abcès rétro-pharyngien est alors porté, en même temps que nous demandons une radiographie au Dr Perron. Ce dernier fait ingérer de la substance opaque au malade, ce qui permet de mieux limiter l'abcès à son pôle inférieur. La région supérieure de



Figure 1

l'œsophage ne laisse passer qu'une très petite portion de la substance opaque, la majeure partie restant au-dessus des cartillages du larynx, où elle dessine une image à contours déchiquetés et diverticulaires. Mais cette radiographie nous réservait aussi une surprise. En effet, en observant la disposition des différentes vertèbres cervicales, nous constatons un pincement vertébral important entre la troisième et la quatrième vertèbres cervicales, ce qui nous fait penser à un abcès ossifluent chez un malade porteur d'un mal de Pott cervical.

Comme son état s'était aggravé considérablement durant les dernières vingt-quatre heures, la dyspnée étant intense et la déglutition impossible, l'abcès est ponctionné immédiatement sous anesthésie locale. Le malade expectore une quantité énorme de pus et, peu après, la respiration redevient facile, en même temps qu'il peut ingérer quelques aliments. Je dois dire ici que nous avons malheureusement été incapable, en fonction de la brusquerie de l'expectoration, d'obtenir ce jour-là un prélèvement de pus pour le laboratoire. Nous avons fait, le lendemain, un pré-



Figure 2

lèvement qui nous a fait voir une flore microbienne variée, mais dans laquelle il a été impossible de mettre le bacille de Koch en évidence.

Afin de nous rendre compte de la relation qui existe entre ce qui nous semble être un abcès ossifluent rétro-pharyngé et un mal de Pott cervical, nous demandons une deuxième radiographie, cette fois après avoir injecté du lipiodol dans l'abcès, notre malade étant dans la position horizontale.

Nous voyons alors une double fistule partant du troisième espace intervertébral et communiquant directement avec l'abcès. En outre,

si nous y regardons de plus près, nous voyons se dessiner au niveau de la troisième vertèbre cervicale, un tubercule en état de caséification. Il s'agit donc, à n'en pas douter, d'un mal de Pott cervical, avec abcès ossifluent rétro-pharyngé.

Nous vous avons présenté ce cas, non pas pour vous mentionner le traitement de l'abcès ossifluent au niveau du pharynx, puisque le malade est mort chez lui environ un mois après son départ de l'hôpital, mais simplement pour attirer votre attention sur la difficulté du diagnostic du mal de Pott cervical à ses débuts. Il ne fait pas de doute que ce malade souffrait de tuberculose de la colonne cervicale depuis plusieurs années. Il ne s'en est plaint que trois ou quatre mois avant sa mort et encore faut-il que le hasard de la radiographie soit venu à notre aide pour nous permettre de poser un diagnostic certain et rapide entre une tumeur du pharynx, un abcès banal rétro-pharyngien et un abcès ossifluent prenant sa source au niveau de la colonne cervicale.

BIBLIOGRAPHIE

1. P. BÉGOVIN, R. PROUST, R. SOUPAULT. Lésions inflammatoires du rachis. Précis de pathologie chirurgicale, tome II, 1938, p. 198.
 2. KAUFMANN, Robert. Anatomie pathologique et pathogénie du mal de Pott. *Annales d'Anatomie pathologique*, 1936.
-

MYCOSIS FONGOÏDE
A FORME ÉRYTHRODERMIQUE
ET A FORMULES SANGUINES PSEUDO-LEUCÉMIQUES

par

Jean GRANBOIS

Assistant bénévole dans le Service de dermatologie de l'Hôtel-Dieu

Le mycosis fongoïde est une affection cutanée susceptible de se généraliser aux viscères, et qui doit son nom et sa première description clinique à Alibert, en 1823. Depuis ce temps, de très nombreux auteurs ont étudié cette maladie, tant au point de vue de ses manifestations cutanées et viscérales que de son hématologie et de son histologie. Aucune donnée étiologique certaine n'est ressortie de ces travaux, mais on est arrivé, cependant, à individualiser trois grandes formes du mycosis fongoïde. :

a) *Le type Alibert-Bazin*, le plus fréquent, auquel on reconnaît trois stades : le premier, caractérisé par des accidents prémycosiques sous forme d'éruptions cutanées diverses peu caractéristiques, exanthèmes maculeux ou papuleux, placards vésiculeux, prurit intense ; le second stade durant lequel les infiltrations et les tumeurs mycosiques font leur apparition ; ces tumeurs, dont le volume peut varier de la grosseur d'un pois à celui d'une orange, sont saillantes, résistantes, lisses et de couleur rose violacé. A la suite de ces tumeurs, le troisième stade survient plus ou moins rapidement ; c'est alors la période cachectique ou terminale.

Des lésions viscérales accompagnent fréquemment les lésions cutanées, et sont de même ordre.

b) *Le type érythrodermique* ou forme diffuse, décrit par Hallopeau, Besnier et Leredde. L'érythrodermie, quasi généralisée, remplace ici les lésions polymorphes rencontrées dans le type précédent. Sur cette dermatose viennent ensuite se greffer les tumeurs mycosiques.

c) *Le type mycosique fongoïde d'emblée de Vidal-Brock.* Ici, l'apparition de tumeurs mycosiques est primitive, c'est-à-dire qu'elle n'est précédée d'aucune lésion cutanée.

Ces deux derniers types sont beaucoup plus rares que le premier, et l'on remarquera que le cas du malade décrit par la suite se rattache à l'un d'eux, tout en présentant certains caractères particuliers.

Monsieur L. F., 69 ans, fut admis, le 3 septembre 1942, dans le Service de dermatologie de l'Hôtel-Dieu, pour érythème, prurit et desquamation diffuse de la peau.

Antécédents familiaux :

Son père, peintre en bâtiments, mourut à 45 ans d'une intoxication par le plomb. Sa mère serait morte à 40 ans à la suite d'une crise d'épilepsie. Sa femme et ses deux enfants jouissent d'une bonne santé.

Antécédents personnels :

Aucun, sauf la gale en bas âge. Il a toujours joui d'une excellente santé, ce qui lui a permis de remplir, avec assiduité, son occupation de chauffeur des fours d'un moulin à scie.

Histoire actuelle:

Le malade fait remonter ses troubles au mois de mai 1941, c'est-à-dire, il y a un an et trois mois. C'est alors qu'il commença à ressentir un prurit violent à la région lombaire, prurit coïncidant avec l'apparition d'érythème et de desquamation de cette même région. Devant la persistance de ces lésions, il consulta son médecin qui, après examen, lui prescrivit un régime hyposucré. Aucune amélioration ne s'ensuivit.

Au mois de décembre de cette même année (1941), fatigué par les nuits d'insomnie occasionnées par le prurit toujours violent, il dût abandonner son travail. Son appétit, jusque-là bien conservé, commençait à diminuer.

Vers cette époque, un ami des mieux intentionnés lui recommanda une poudre blanche (acide arsénieux) qui devait le guérir en peu de temps de son « supposé eczéma ». Notre malade suivit ce conseil, mais quelques jours plus tard, ses jambes se mirent à enfler et il fut obligé de prendre le lit. Ces nouveaux troubles disparurent après trois jours de repos au lit, mais l'érythème, la desquamation et le prurit jusque-là localisés à la région lombaire, se généralisèrent par tout le corps.



Figure 1

Les paumes des mains et les plantes des pieds se recouvrirent d'une épaisse couche cornée rendant les mouvements de flexion des doigts difficiles et douloureux.

Un nouvel essai de la poudre blanche de son ami, un mois plus tard, reproduisit le même effet de gonflement des membres inférieurs. Ces gonflements disparus, il abandonna définitivement cette médication.

En plus de l'érythème, de la desquamation et du prurit déjà mentionnés, le malade remarqua que ses ongles devenaient épais et poussaient très rapidement.

Il passa le printemps et l'été 1942 dans cet état, puis, à la recommandation de son médecin, il vint consulter au début de septembre et fut hospitalisé.

Examen physique : L'apparence générale du malade est celle d'un fatigué auquel le prurit ne laisse guère de répit. La démangeaison semble très vive car ses mains sont toujours en mouvement lorsqu'on l'examine.

Température.....	98°3
Pouls.....	73
Respiration.....	20



Figure 2

Peau et phanères : Les téguments sont chauds, rouges, secs, légèrement épaissis, et desquament en lamelles très fines. La rougeur est uniforme mais prend, çà et là, une teinte un peu violacée. Des stries formées d'un piqueté hémorragique témoignant du grattage.

Les paumes des mains et les plantes des pieds présentent une hyperkératose très prononcée.

Les ongles ont une épaisseur d'à peu près un quart de pouce, sont durs, recourbés et effilés à leur extrémité.

Le cuir chevelu présente une alopecie diffuse, une coloration rosée et une desquamation très prononcée sous forme lamelleuse.

Muqueuses : Coloration rouge violacé.

Il est intéressant de noter que les lésions sont complètement généralisées, si bien qu'aucun espace de peau saine n'est apparent.

L'examen de l'appareil respiratoire est négatif, sauf quelques râles congestifs entendus aux deux bases pulmonaires.

Le cœur semble légèrement augmenté de volume dans son diamètre transversal, mais les bruits sont bien frappés et aucun souffle n'est présent à l'auscultation.

Le pouls est de 74 régulier. T. A. : 150/90.

A l'examen de l'abdomen, le foie semble de volume normal. La rate n'est ni palpable, ni percutable.

Le système génito-urinaire n'offre aucune particularité.

La réflectivité pupillaire et tendineuse est normale.

On ne peut déceler aucune adénopathie superficielle au cours de cet examen.

Un examen d'urines, pratiqué le lendemain de l'entrée du malade, décelait de l'albumine : 0 gramme 23.

Un Bordet-Wassermann fut négatif.

L'observation de notre malade nous conduisit donc, par l'ensemble de ses troubles cutanés et par leur durée, à porter le diagnostic d'érythrodermie chronique. Mais ce syndrome qu'on appelle érythrodermie était-il primitif ou secondaire selon la division de Brock ?

Était-il secondaire :

a) à une infection générale ou à un foyer local d'infection ? L'examen physique négatif nous induisait à répondre : non.

b) à une intoxication ? Cette deuxième hypothèse était digne de considération vu que le malade avait ingéré une poudre blanche (acide arsénieux) dont l'effet avait été de généraliser son érythrodermie, jusqu'à localisée à la région lombaire. Mais la présence antérieure de lésions cutanées faisait rejeter l'arsenic comme cause première. La possibilité de l'action de ce médicament comme cause seconde était fort plausible puisque son usage avait accéléré la généralisation de l'érythrodermie.

c) à une dermatose tels que le psoriasis, le lichen plan, le prurigo, etc. ? Ici encore on ne pouvait relever aucun antécédent dermatologique.

Dans l'impossibilité de se rattacher à une érythrodermie secondaire, il fallait donc penser à une érythrodermie primitive. Dans ce groupe, le mycosis fongoïde pouvait bien être le mal dont souffrait notre patient. Ajoutons ici que, durant les premiers jours de son hospitalisation, les différents médicaments employés pour le soulager furent peu ou sans effet contre le prurit. Seule une ponction lombaire thérapeutique, pratiquée le 21 septembre, sembla diminuer l'intensité de sa démangeaison, et cela, pour quelques jours seulement.

Au début d'octobre 1941, à peu près un mois après son entrée à l'hôpital, on nota, à l'occasion d'un examen, une adénopathie généralisée qui s'était installée très rapidement. Les ganglions, présents à la région cervicale, aux aisselles et aux aines, étaient durs, non adhérents, quelques-uns de la grosseur d'un œuf de poule. Les lésions cutanées n'avaient pas changé, sauf que les téguments étaient légèrement œdématiés. Le foie et la rate étaient de volume normal.

L'apparition de cette adénopathie soulevait un nouveau problème de diagnostic ; il pouvait s'agir d'une lymphogranulomatose maligne ou maladie de Hodgkin, d'un lymphosarcome, d'un *pityriasis rubra* de Hébra et Jadassohn, d'une érythrodermie leucémique ou, enfin, d'un mycosis fongoïde à forme érythrodermique.

Le *pityriasis rubra*, de Hébra et Jadassohn, qui est très rare, pas constamment prurigineux, et dont les manifestations cutanées aboutissent à une atrophie marquée de la peau, ne semblait pas correspondre à la description de notre malade.

Il se trouvait aussi fort peu probable qu'on se trouvât en présence d'une lymphogranulomatose maligne ou maladie de Hodgkin, à cause de l'absence de température, d'hépatomégalie et de splénomégalie.

Le diagnostic de lymphosarcome était tenu en réserve. Toutefois, l'apparition d'une adénopathie généralisée, un an et cinq mois après le début de la dermatose, était peu compatible avec la description de cette entité morbide.

Nous restions donc, au point de vue clinique, avec deux possibilités : une érythrodermie leucémique ou un mycosis fongoïde à forme érythrodermique.

Des examens hématologiques successifs et l'histopathologie, surtout, ont permis de poser un diagnostic précis.

TABLEAU DES FORMULES SANGUINES

Date	Hém. %	G. R.	R. G.	G. B.	P. N.	P. E.	P. B.	Ly.	Mono.	Monocytes atypiques
15/10/42	90	3,992,000	1.18	19,785	57	1	0	37	2	
5/11/42	86	3,056,000	1.26	27,000	32	1	1	10	6	50%
20/11/42				37,357	30	1	0	3	3	62%
22/12/42	80	3,272,000	1.25	48,142	35	1	1	2	4	57%
18/3/43	80	4,288,000	0.94	42,214	37	0	0	7	2	54%

Myélocytes neutrophiles : 2 et 1%

Ces formules sanguines montrent une croissance constante des éléments blancs du sang, avec l'apparition, dans la deuxième formule du 5 novembre 1942, de cellules particulières que nous avons étiquetées « monocytes atypiques ».

Ce sont des cellules d'un diamètre de 12 à 18 μ . Le noyau, de forme variable et de forte dimension, présente des bords ondulés et découpés par une ou plusieurs encoches, ce qui lui confère un aspect lobé. Ce noyau, de teinte moyenne, plus foncée que celle des monocytes typiques,

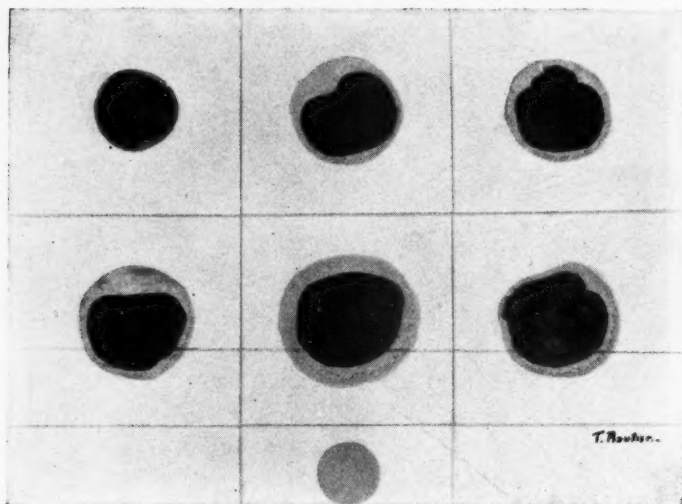


Figure 3

a une structure variable, généralement réticulo-grumeleuse, avec cependant, ici et là, quelques plages plus denses. Il contient généralement 1, 2 et 3 nucléoles, de taille et de forme variable, ronds ou à bords ondulés. Le protoplasme, qui ne présente pas de granulations azurophiles nettes, est assez abondant, bleu gris et d'aspect trouble. La réaction des oxydases se révéla négative. Ces cellules, que nous venons de décrire, correspondent assez bien à celles décrites par Cottini, sous le nom « d'hémohistioblastes », cellules qu'il a rencontrées également au cours du mycosis fongoïde.

L'hématologie du mycosis fongoïde est normale ou peu caractéristique dans la majorité des cas, en ce sens qu'elle fait ressortir une légère leucocytose avec éosinophilie fréquente, et une mononucléose moyenne.

Chez notre malade, l'éosinophilie est absente, la leucocytose est assez prononcée, et la mononucléose, sous forme de « monocytes atypiques », varie de 50 à 60% dans les différentes formules.

La lecture de ces formules rendait de plus en plus difficile l'hypothèse d'une leucémie lymphoïde avec érythrodermie, mais, par contre, ne s'opposait pas à la possibilité d'une érythrodermie mycosique.

Cependant, comme dans le mycosis fongoïde l'histopathologie seule peut établir un diagnostic sûr, une biopsie d'un ganglion de l'aisselle gauche était demandée.

Biopsie d'un ganglion de l'aisselle gauche :

Rapport (7/11/42) : « Le ganglion examiné est extrêmement allongé (environ quatre centimètres) mais beaucoup moins augmenté de volume dans les autres dimensions. Les follicules lymphoïdes sont, en général, modérément atrophiques ; tout le tissu réticulo-endothélial de la majorité des sinus corticaux et de pratiquement tous les cordons médullaires présente une hyperplasie très intense qui transforme ces régions en plages cellulaires solides, qui sont essentiellement composées de cellules à protoplasme clair (manifestement réticulaires) et de cellules plus petites et plus foncées d'aspect lymphocytoïdes ; celles-ci prédominent généralement.

« L'endothélium des capillaires est tuméfié.

« Il n'y a, nulle part, aucune trace d'infiltration inflammatoire. L'aspect est celui d'une réticulose présentant certains points de contact avec le mycosis fongoïde et contenant, sur un endroit minuscule, des éléments intégralement superposables aux cellules histiocytaires de cette maladie. »

Biopsie de la peau de l'abdomen :

Rapport (12/12/42) : « Le fragment examiné est constitué par un épiderme sensiblement normal ; tout le corps papillaire et une très petite partie du derme voisin, sont occupés par un liséré d'assez volumineuses cellules pâles, parfois en mitoses, dont le signalement correspond à celui des éléments réticulo-histocytaires caractéristiques du mycosis fongoïde. »

A la suite du rapport de l'examen histo-pathologique du ganglion, examen qui montrait quelques traits de ressemblance avec le mycosis fongoïde, le patient fut soumis à 17 séances de téléroëntgenthérapie. La biopsie de la peau, pratiquée au début de ce traitement, vint confirmer le diagnostic comme le rapport le mentionne plus haut.

Rappelons ici que, de l'avis de presque tous les auteurs, la roëntgenthérapie est à peu près le seul traitement efficace, qui permette de prolonger la vie des personnes atteintes de mycosis fongoïde.

Dans le cas présent, les traitements radiothérapiques diminuèrent le prurit, mais l'état général du patient, grandement touché par sa longue dermatose, faiblissait. L'œdème augmentait de façon inquiétante la diurèse des 24 heures était d'environ 1,000 c.c., et le patient était très dyspnéique.

La station debout, un peu prolongée, entraîne un gonflement énorme de ses membres inférieurs.

Un examen du cœur et des poumons rapporte que le cœur est rapide et présente une ébauche de galop ; aux bases pulmonaires il existe des râles congestifs avec quelques sibilants.

Un mois plus tard, en raison d'un état général qui s'aggravait, une radiographie thoracique était demandée. Le rapport mentionnait une grande dilatation du cœur gauche et un déroulement exagéré de l'aorte. Pour les poumons, on notait une opacité de la région moyenne droite et une ombre hilaire gauche exagérée.

Dans le cours du mois de janvier 1943, il fut admis à dix traitements de radiothérapie profonde médiastinale, ayant pour but d'atteindre et de faire régresser l'adénopathie thoracique, cause possible de son oppression grandissante. Aucune amélioration ne s'ensuivit, et les tonocardiques pas plus que les diurétiques divers n'eurent raison de ses œdèmes.

Au début de février, le malade semblait dans un état de prostration complète. Il ne mange presque plus, ne se lève plus, et ne porte aucune attention à son entourage. Il conserve cependant assez de forces pour se gratter.

L'état de ses téguments est sensiblement le même, sauf qu'ils sont plus oedématiés. Aucune tumeur mycosique ne fait son apparition.

Le 26 février 1943, notre malade meurt en état d'asystolie (en partie due à son mycosis fongoïde), six mois après son admission à l'hôpital.

L'autopsie est pratiquée quelques heures après le décès :

EXTRAIT DU PROTOCOLE

Macro :

Abcès du creux axillaire gauche. Bronchite et bronchiolite mucopurulente. Péricardite séro-fibrineuse. Thrombose de l'auricule droite. Dilatation des cavités cardiaques. Poumons et foie cardiaques. Épanchements pleuraux et abdominal. Œdème du membre supérieur gauche et des membres inférieurs. Hypertrophie légère des ganglions péri-aortiques. Rate : sans particularités.

Micro :

Ganglions : présentant une légère dilatation d'une partie des sinus corticaux et de la majorité des sinus médullaires, et contenant en partie une infiltration plasmocytaire et polynucléaire clairsemée. Aucun des ganglions ne présente la moindre trace d'hyperplasie réticulo-endothéliale ou de cellules mycosiques.

Peau : un fragment examiné présente un état clair, en quelque sorte déshabité du corps papillaire et du derme immédiatement sous-jacent, qui sont réduits à des cellules conjonctives anastomosées les unes avec les autres, et qui contiennent quelques lymphocytes et polynucléaires et de petits amas d'éléments plasmodiaux en voie de dégénérescence ou d'atrophie ; sur quelques endroits, il y a de minuscules foyers hémorragiques. Un autre fragment contient, au niveau du corps papillaire et du derme immédiatement voisin, un liséré assez dense de cellules lymphocytoïdes correspondant manifestement à des éléments en voie de dégénérescence.

Comme on le constate par l'extrait du protocole, la mort de notre malade est due à un syndrome infectieux à localisation cardiaque et pulmonaire. Il y a tout lieu de croire que sa longue dermatose, en diminuant ses forces, donnant ainsi plus de prise à l'infection, avait concouru à cette issue fatale.

La disparition de l'infiltration mycosique au niveau de la peau, peut vraisemblablement s'expliquer par les traitements roentgenthérapiques reçus. Ces mêmes traitements ont probablement retardé l'apparition, chez notre malade, de tumeurs mycosiques, tumeurs que la mort a devancées.

L'autopsie permet d'exclure définitivement l'hypothèse de leucémie lymphoïde. Cette hypothèse étant renversée, le diagnostic de mycosis fongoïde, déjà admis par la clinique et le laboratoire, semble être bien justifié.

Il s'agit donc d'un mycosis fongoïde, mais d'une forme particulière qui est l'érythrodermie mycosique décrite par Hallopeau et Besnier.

Cette forme spéciale est assez rare, et se caractérise par son évolution fatale rapide, évolution qui aboutit à la mort après une période de deux ou trois ans. Son étiologie, ainsi que celle des autres formes de mycosis fongoïde est encore inconnue, malgré toutes les hypothèses des auteurs. On se rattache de plus en plus, aujourd'hui, à celle d'une réticulo-endothéliose de la peau, susceptible d'aboutir à une hyperplasie inflammatoire de tout le tissu réticulo-endothélial de l'organisme. Cette hypothèse a été signalée, l'une des premières fois en 1930, par les Drs Berger et Vallée, dans une étude sur trois cas de mycosis fongoïde.

L'érythrodermie chronique primitive, même sans espace de peau saine, comme c'était le cas pour notre malade, doit toujours éveiller la possibilité d'une érythrodermie mycosique.

L'hématologie a montré 50 à 60% de « monocytes atypiques », cellules rarement rencontrées dans cette proportion dans les observations de mycosis fongoïde.

L'infiltration mycosique siège ici dans le corps papillaire du derme, tandis que cette infiltration est ordinairement plus profonde dans le derme.

Qu'il me soit permis d'exprimer mes sincères remerciements à M. le Dr Émile Gaumond, chef du Service de dermato-syphiligraphie de

l'Hôtel-Dieu, pour sa directive éclairée durant le cours de la longue maladie de notre patient. Je remercie encore tout particulièrement M. le Dr Louis Berger, chef du département d'anatomo-pathologie de l'Université Laval, pour les nombreux examens histo-pathologiques qui nous ont permis d'établir un diagnostic précis, ainsi que M. le Dr C. Auger, assistant de ce même département, pour les examens de sang si exacts qu'il a bien voulu faire.

BIBLIOGRAPHIE

- BERGER et VALLÉE. Le mycosis fongoïde, une réticulo-endothéliose de la peau. *Presse méd.*, 1930, tome I, p. 177.
- COTTINI. Aspects hématologiques et histo-pathologiques de trois cas de mycosis fongoïde. *Ann. de Der.*, 1937, p. 15.
- GADRAT. A propos d'un cas de mycosis fongoïde avec autopsie. *Ann. de Der.*, 1939, p. 398.
- NANTA. Mycosis fongoïde. Lymphadémie cutanée, in *Nouv. pratique derm.*, tome 5, pp. 529 et 607.
- PAUTRIER. a) A propos de l'anatomie pathologique du mycosis fongoïde. *Bull. Soc. franc. Dermat.*, 1937, p. 1067.
 b) Mycosis fongoïde à forme érythrodermique. 1937, p. 1302.
 c) Érythrodermie quasi généralisée, mais respectant des îlots de peau saine, à formule histologique de mycosis fongoïde, et s'accompagnant de lésions sanguines de type leucémie lymphoïde. 1937, p. 1307.
- RAMEL. D'une bactériurie tuberculeuse transitoire, révélatrice du rôle joué par le terrain tuberculo-bacillaire, dans l'évolution d'un mycosis fongoïde. *Bull. Soc. franc. Derm.*, 1937, p. 1371.
- FRANK. Mycosis fongoïdes. *Arch. of Dermat.*, 1932, vol. 25, p. 744.
- WORINGER et PAUTRIER. Mycosis fongoïde généralisé, forme érythrodermique et tumorale. *Bull. Soc. franc. Derm.*, 1939, p. 498.
- ORMSBY et FIMERUD. *Arch. of Dermat. and Syph.*, tome 27, p. 631, 1933.

L'ANESTHÉSIE MIXTE PENTOTHAL-CYCLOPROPANE

par

F. HUDON

Anesthésiste à l'Hôtel-Dieu

Depuis longtemps, les anesthésistes associent les anesthésiques dans le but non pas simplement de cumuler leur action, mais de combiner leurs qualités et de corriger leurs défauts.

Le pentothal est employé comme anesthésique général depuis plusieurs années et un certain nombre de médecins l'associent maintenant aux autres anesthésiques sans, toutefois, donner beaucoup de précisions.

Dans les premiers temps, nous l'avons employé seul et, dans la suite, nous l'avons joint aux autres. C'est au protoxyde d'azote et au cyclopropane que nous préférons l'associer.

Puisque le pentothal fait figure de roi à Québec, permettez-nous de vous entretenir de l'anesthésie mixte pentothal-cyclopropane.

Nous vous dirons, d'abord, les techniques que nous suivons et, en second lieu, les avantages et les désavantages que nous y trouvons.

La médication préliminaire consiste en une capsule de $1\frac{1}{2}$ grain de nembutal le soir de la veille de l'opération et, une heure avant l'intervention chirurgicale, en une injection de $\frac{1}{60}$ ou $\frac{1}{80}$ de grain de morphine avec $\frac{1}{150}$ de grain d'atropine.

La dose de morphine ne doit pas dépasser $\frac{1}{60}$ de grain, parce que l'action dépressive de celle-ci sur la respiration est très augmentée par les barbituriques quoique ceux-ci ne modifient pas beaucoup la respiration.

On diminue la quantité de morphine chez les gens âgés, les personnes faibles et les plus jeunes. La morphine accroît la réceptivité du sujet pour le pentothal, d'où sa grande utilité. Son usage s'explique par son

action paralysante sur les centres nerveux, soit en empêchant la transmission des perceptions sensibles aux centres nerveux proprement dits, soit en supprimant les excitations sensibles périphériques. Elle est un analgésique central et agirait sur l'encéphale comme le pentothal. Les autres anesthésiques généraux, agissant plus sur le cortex, expliquent mieux la période d'excitation.

Puisque le pentothal a une action paralysante sur le sympathique, l'action du pneumogastrique dominera dans certaines régions de l'organisme. Les réflexes déclenchant la toux, l'éternuement, le spasme laryngé sont plus sensibles. L'atropine est donc presque absolument nécessaire pour supprimer, physiologiquement, les fibres du vague et si son action est insuffisante, on peut répéter la dose par voie intra-veineuse sur la table d'opération.

Chez les grands nerveux, on remplace cette injection par une piqûre de H. M. C. n° 2.

L'hyoscine a une action antispasmodique et antisécrétoire semblable à celle de l'atropine, mais corrige mieux la dépression respiratoire causée par la morphine et a, en plus, un effet hypnotique important sur le système nerveux central.

Au cours de l'anesthésie mixte pentothal-cyclopropane nous procédons de différentes manières.

On ne peut se servir du pentothal que pour faire l'induction de l'anesthésie.

Le départ se fait avec 5 ou 10 c.c. de pentothal à 2% par voie intra-veineuse.

Une fois la conscience perdue, on administre l'oxygène et, subséquemment, le cyclopropane que l'on continue selon les besoins durant toute l'intervention.

Cet effet du pentothal dure 10 à 15 minutes. Le cyclopropane agissant synergiquement avec le pentothal, la quantité de cyclopropane utilisée sera réduite proportionnellement à l'effet et à la durée de cette petite dose de pentothal dans l'organisme.

Une deuxième façon de procéder consiste à commencer et à maintenir l'anesthésie au pentothal pendant une grande partie de l'intervention chirurgicale pour terminer par l'oxygène-cyclopropane.

Dans ce cas, la quantité de cyclopropane employée est très minime et représente la quantité nécessaire pour l'obtention de l'analgésie si on emploie le cyclopropane seul.

L'anesthésies'approfondit rapidement, et la quantité de pentothal qui aurait été nécessaire pour terminer la narcose n'a plus besoin d'être injectée.

On élimine ainsi une dernière dose de pentothal qui pourrait être nuisible au patient.

Voici une autre façon d'associer le pentothal. Le départ se fait au cyclopropane. On ajoute ensuite le pentothal à n'importe quelle période de l'anesthésie, soit pendant la période d'excitation si celle-ci se prolonge et si l'on craint une décharge d'adrénaline dans le sang pouvant amener la fibrillation du cœur, soit pendant la phase chirurgicale si le malade fait de l'arythmie, de la bradycardie ou de la tachycardie causée par le cyclopropane.

Alors on augmente le débit de l'oxygène pour quelques minutes et l'on ne donne que des doses de 2 à 3 c.c. de pentothal à 2% à la fois. Une dose de 5 c.c. de pentothal peut amener l'apnée.

On peut aussi se servir du pentothal comme anesthésique de base par voie rectale et compléter l'anesthésie par le cyclopropane.

Enfin, voici la méthode courante que nous employons.

On endort le sujet au pentothal. Une fois l'anesthésie bien établie, nous commençons l'administration lente de l'oxygène-cyclopropane pour remplacer la future dose de pentothal. Au cours de l'intervention chirurgicale, si les signes de réveil réapparaissent, on rétablit le niveau de l'anesthésie en alternant avec le cyclopropane et le pentothal. Pour une intervention extra-abdominale, nous préférons faire le mélange en faveur du cyclopropane et pour une intervention abdominale nous préférons rétablir l'anesthésie plus souvent avec des doses de pentothal pour la raison suivante : le pentothal donne, si on sait s'en servir, une résolution supérieure à celle du cyclopropane.

Comme routine, nous continuons au cyclopropane pendant que le ventre est ouvert et dès que le chirurgien se prépare à fermer le péritoine, nous injectons une petite dose de pentothal.

Le relâchement musculaire qui, souvent, n'est pas parfait apparaît en quelques secondes, ce qui se produit plus difficilement en cherchant à l'obtenir avec le cyclopropane.

Les doses de pentothal injectées aux moments opportuns pour maintenir l'anesthésie ne dépassent pas 2 à 4 c.c. à la fois. Les doses plus considérables peuvent amener l'arrêt respiratoire, nous obligeant à contrôler la respiration par des pressions rythmiques sur le ballon jusqu'à ce qu'une partie de cette dose soit détruite dans l'organisme.

Quels sont les avantages de ce mode d'anesthésie mixte ?

Avec le pentothal, on simplifie pour le patient et l'entourage les préliminaires et la mise en marche de la narcose et on évite la crainte du masque. L'induction peut se faire au lit du malade ou en dehors de la salle d'opération et n'est pas désagréable.

On diminue l'angoisse du début ; on évite la période d'excitation, la dépense nerveuse du patient causée par la lutte et la syncope possible au début consécutive à une grande frayeur.

En ajoutant le cyclopropane, qui agit synergiquement avec le pentothal, on complète la narcose avec des doses restreintes d'anesthésiques et on élimine le danger inhérent aux doses toxiques de chaque agent, chaque produit anesthésique étant donné en quantité inférieure à sa dose anesthésiante propre.

A doses importantes, le pentothal, par son action cumulative, déprime la respiration et prolonge la narcose post-opératoire.

Cette dépression trop marquée et trop prolongée entraîne de la cyanose, une accélération du pouls et une chute de la tension artérielle nous obligeant à instituer le traitement antichoc.

Le cyclopropane, à doses importantes, amène souvent des troubles du rythme cardiaque. Le pentothal fait disparaître ces troubles par lui-même et en diminuant le pourcentage de cyclopropane nécessaire à la narcose. Comme il n'en faut que le tiers ou la moitié du pourcentage ordinaire pour obtenir l'arrêt respiratoire, on ne peut arriver aux concentrations qui troublent le rythme cardiaque. On aura toujours un patient très bien oxygéné, parce que le cyclopropane s'administre avec des proportions d'oxygène pouvant aller jusqu'à 80 p. cent.

La respiration est plus superficielle qu'avec les autres anesthésiques généraux, parce que ni l'un ni l'autre produit ne stimule la respiration.

Alors, si celle-ci devient trop superficielle ou cesse, on a l'avantage d'entretenir artificiellement les mouvements respiratoires par des pressions manuelles sur le ballon.

Un peu de protoxyde d'azote ou d'éther ajouté au mélange stimule la respiration.

En surveillant les mouvements d'amplitude du ballon, on a l'avantage de surveiller la respiration qui demeure le principal guide du niveau de l'anesthésie.

Le pentothal diminue l'amplitude respiratoire trop marquée des fiévreux.

Le cyclopropane remplace la médication préliminaire insuffisante, complète l'anesthésie si le pentothal n'a pas endormi le malade, et fait disparaître la toux, l'éternuement, le hoquet, et les tremblements qui surviennent parfois avec le pentothal.

Le cyclopropane étant gazeux s'élimine rapidement et rend le réveil plus rapide.

Dans l'anesthésie au cyclopropane, le réveil se complique d'un état nauséux ou de vomissements dans une proportion de 50% des cas. Si le pentothal est associé au cyclopropane, cette proportion tombe à 10% des cas.

Cependant il persiste certains désavantages des deux produits. L'hémorragie est plus abondante qu'avec l'éther. Le pentothal dilue le sang et amène une vaso-dilatation périphérique. Le cyclopropane élève parfois la pression artérielle et augmente l'ondée sanguine.

Le choc survenant après une anesthésie au cyclopropane peut survenir également dans l'anesthésie mixte.

L'hémorragie étant le principal facteur du choc dans une opération, on évitera cette anesthésie pour les opérations sanglantes comme une mastectomie ou une gastrectomie large, ou bien on fera une transfusion sanguine pendant l'opération.

Nous avons expérimenté cette anesthésie mixte pour les amygdalectomies.

L'intubation endo-trachéale est facile, mais amène souvent l'arrêt respiratoire nous obligeant à faire la compression rythmique du ballon pendant plusieurs minutes. De plus, le saignement est nettement augmenté.

L'adduction des cordes vocales survenant, surtout avec le cyclopropane, au cours des opérations sur les voies biliaires ou l'estomac se contrôle de la même manière, c'est-à-dire par une intubation endo-trachéale.

Dans le transport du malade et avant le réveil une surveillance continue est nécessaire pour tenir libres les voies aériennes et, à cette fin, la garde-malade se tient à la tête du patient pour surveiller la position de la tête et de la mâchoire.

La respiration étant déprimée, le malade se défend moins, et s'étouffe plus facilement.

S'il se manifeste de la cyanose, on administre de l'oxygène avec un masque ou un cathéter nasal, et l'on injecte 5 c.c. de coramine par voie intra-veineuse. La coramine, comme le métrazol et le picrotoxin, a une action spécifique dans l'intoxication par le pentothal et dans les interventions longues sous anesthésie au pentothal où la cyanose et le choc apparaissent après l'intervention. Cependant le danger est moins grand que si le malade a été endormi uniquement au pentothal.

Il faut aussi surveiller l'intoxication par la morphine. La moitié de la dose ordinaire suffit généralement.

Nous conseillons les calmants qui ont peu d'influence sur la respiration. Nous espérons que le demerol, nouveau narcotique à l'essai et ne donnant pas de dépression respiratoire, remplacera avantageusement la morphine. Comme routine, nous prescrivons 5 c.c. de coramine par voie hypodermique dès que le malade revient au lit.

En résumé, l'anesthésie mixte pentothal-cyclopropane permet l'usage du pentothal et du cyclopropane dans un plus grand nombre de cas, diminue l'angoisse du début, supprime la période d'excitation, assure un meilleur contrôle de l'anesthésie, procure une bonne résolution musculaire, diminue considérablement après l'opération les nausées, les vomissements, les complications pulmonaires, les complications gastro-intestinales et raccourcit la maladie post-opératoire.

Cependant, cette association favorise le suintement sanguin, protège moins contre le choc que la narcose à l'éther et exige plus d'attention de la part de la garde-malade dans les premières heures qui suivent l'opération.

Toutefois, nous sommes convaincus que c'est un pas de plus vers l'anesthésie idéale.

INFECTIONS A VIRUS NEUROTROPES

par

Chs-Alfred MARTIN

Assistant à la Clinique Roy-Rousseau

Les infections non suppurées du système nerveux sont relativement fréquentes et présentent des tableaux cliniques très divers. Leur étiologie, restée longtemps mystérieuse, fut attribuée, hypothétiquement d'abord, pour certaines d'entre elles, à l'action de contagés infinitésimaux appelés virus filtrants. A mesure que notre connaissance des virus s'est approfondie, la preuve de cette étiologie a été établie pour un certain nombre de ces maladies. Pour les autres, l'hypothèse de l'origine virale a été maintenue, à cause de la grande analogie que ces affections cryptogénétiques présentent avec les autres maladies à virus identifiées, quant à leur symptomatologie et leur évolution et quant aux caractères des lésions produites. On présume que l'hypothèse qui s'est vérifiée dans certains cas se vérifiera dans les autres.

C'est mon intention, au cours de ce travail, de faire ressortir la parenté qui lie ces diverses affections, tout en donnant la liste des conclusions fixées jusqu'à date, tout en m'efforçant de mettre de l'ordre et de la précision dans les quelques notions que nous possédons sur ces maladies qui ne nous sont pas toutes familières.

La nosographie restant dans le vague et variant avec les auteurs, la classification que je vous présenterai n'est en somme que le plan de ce que j'ai à dire.

Classification : voir tableau.

AGENT ÉTIOLOGIQUE		INFECTION NON SUPPURÉE	LÉSION
I VIRUS CONNUS	a) Primitive- ment neurotrope.	1° Rage ; 2° Poliomyélite ; 3° Encéphalite Saint-Louis ; 4° « australienne X ; 5° « japonaise B. ; 6° « Forest-Spring ; 7° Encéphalomyélite équine ; 8° Chorioméningite lymphocytaire ; 9° Louping-ill ; 10° Virus B.	Cellules de la substance grise.
	b) Secondaire- ment neurotrope.	Zona ; Oreillons, etc. . . .	Partagées éga- lement entre la substance grise et la substance blanche.
		Vaccine ; Psittacose ; Herpès fébrile ; Fièvre jaune ; etc. . . .	Surtout aux mé- ninges, en cours de maladie.
		Vaccine ; Variole ; Varicelle ; Rougeole ; Influenza ; Inoculation antirabique ; etc. . . .	Substance grise et démyélinisa- tion péri-vascu- laire dans la substance blan- che pendant la convalescence.
II VIRUS HYPOTHÉTIQUES		Méningo-encéphalite ; Méningo-myélite ; Encéphalo-myélites disséminées ; Scléroses en plaques aiguës et sub- aiguës (?)	Démyélinisation dans la substan- ce blanche.
		Encéphalite épidémique de von Eco- nomo. Chorée de Sydenham (?)	Cellules de la substance grise.

I

Nous considérerons d'abord les infections dont le virus est bien identifié. On peut en distinguer 2 catégories suivant qu'il s'agit d'un virus primitivement ou secondairement neurotrope. Tous ces virus ont une spécificité bien déterminée.

A) Actuellement, 10 virus primitivement neurotropes différents sont connus. Connu veut dire : isolé, cultivé, mesuré, conservé, même vu et

photographié. On a pu préciser leur épidémiologie, les caractères des lésions qu'ils produisent, identifier les animaux sensibles et les anticorps spécifiques dont ils provoquent l'apparition. Tous s'attaquent de préférence aux formations grises du système nerveux. Certains n'ont qu'un intérêt local, deux ne sont que des curiosités de laboratoire. Les uns produisent des lésions et des maladies bien spécifiques, comme la rage et la poliomyélite ; d'autres, malgré leur individualité précise, donnent des tableaux symptomatiques assez identiques, tels les virus encéphalitiques. Les caractères qui les différencient sont : leur dimension, leur répartition dans le temps et le lieu, des réservoirs et des vecteurs différents, les sujets et les animaux sensibles, le caractère des lésions et le siège du virus, leurs caprices de culture, les anticorps spécifiques produits.

Le virus de la rage mesure 125 millimicrons. Le réservoir peut être n'importe lequel mammifère. Il est transmis habituellement par morsure et presque toujours par le chien, en n'importe quel temps et en tout lieu. Tous les hommes et tous les mammifères sont susceptibles d'être infectés et inoculables expérimentalement. Les lésions sont caractéristiques dans les cellules nerveuses de la corne d'Ammon (corpuscule de Negri). Le virus se retrouve dans la salive et les glandes salivaires, dans le tissu nerveux central, dans les nerfs périphériques et, occasionnellement, dans les surrénales. La maladie produite est généralement bien spécifique. Le virus est cultivable dans le cerveau d'un embryon de poulet (Dawson) ou sur une culture de cerveau de souris ou de poulet dans une solution de Tyrode ou du plasma embryonnaire. Il y a production d'anticorps spécifiques révélés par neutralisation ou déviation du complément.

Le virus poliomyélitique est un des plus petits connus, mesure 10 millimicrons, n'a été retrouvé que chez l'homme et son mode de transmission est inconnu. La maladie se présente sous forme endémique ou épidémique, surtout l'été et frappe surtout les enfants. Il ne peut être inoculé qu'au singe et plus ou moins au rat. Il lèse les cellules de la corne antérieure de la moelle et produit des inclusions caractéristiques. Le virus peut être isolé de ces lésions et à partir des selles, de la pulpe des dents cariées et des sécrétions nasales qui sont matériel contagieux. C'est le premier virus qui ait été cultivé par C. Levaditi en 1913. Les anti-

corps produits ne peuvent être décelés que par le test de neutralisation. L'intérêt pour la poliomyélite a été réveillé par le nouveau traitement de Sister Kenny. Sa théorie pathogénique, contrôlée expérimentalement, a été complètement débâtie par les recherches récentes de Moldaver et Watkins *et alii*.

L'encéphalite Saint-Louis est causée par un virus de 25 millimicrons qui n'a été retrouvé que chez l'homme et dont le mode de transmission est inconnu. Il est très virulent pour la souris et moins pour le singe inoculés. C'est une maladie d'été qui frappe n'importe qui, mais surtout des adultes au cours d'épidémies récurrentes dans le *Mid-West* américain. Le virus n'a été isolé qu'à partir de lésions non spécifiques du système nerveux. Il est cultivable sur embryon de poulet. Les anticorps peuvent être décelés par neutralisation ou déviation du complément.

L'encéphalite australienne X est due à un virus qui, malheureusement, n'a pas été conservé, qu'on n'a retrouvé que chez l'homme et dont le mode de transmission est inconnu. En 1917-1918 et en 1925, il a provoqué des épidémies d'été chez les enfants. L'inoculation s'est montrée virulente pour le singe et le mouton. Le virus n'a été retrouvé que dans les lésions centrales surtout localisées aux cellules de Purkinje, du cervelet. Les anticorps n'ont pas été recherchés.

L'encéphalite japonaise B ne se rencontre qu'au Japon en été et peut frapper des sujets de tout âge. Elle infecte les moutons, les chevaux et autres animaux et peut être transmise par le maringouin. Elle est inoculable expérimentalement à la souris, au singe et au mouton. Le virus n'a été retrouvé que dans les lésions des cellules de Purkinje. Il est cultivable sur embryon de poulet.

Les anticorps sont décelables par le test de neutralisation et plus difficilement par la déviation du complément.

L'encéphalite Forest-Spring survient par épidémies d'été en Russie. La maladie a été retrouvée chez des mammifères et des oiseaux et est transmissible par les insectes. Elle est inoculable à divers animaux en particulier à la souris. Les lésions produites ne sont pas caractéristiques et contiennent le virus. On le retrouve aussi dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Les anticorps donnent un test de neutralisation positif.

L'encéphalomyélite équine est une maladie du cheval, transmissible à l'homme, due à un virus de 25 millimicrons en réservoir chez le cheval ou l'oiseau, transmissible par des insectes. Elle donne des épidémies d'été en diverses régions des États-Unis et frappe des sujets de tous les âges. Le virus siège dans les lésions nerveuses, dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Les lésions sont assez caractéristiques et présentent des inclusions cellulaires. Le virus est inoculable à la souris, au singe, au lapin, au cobaye, au rat, au mouton. Les anticorps sont décelables par la neutralisation et la fixation du complément et on connaît deux types sérologiques : souche est et ouest.

La chorioméningite lymphocytaire est une maladie de la souris transmissible en tout temps à l'homme de tout âge. Le mode de transmission est indéterminé. Le virus, de 125 millimicrons, est virulent pour la souris, le singe, le cobaye et moins pour le rat. Il peut être isolé du sang et du liquide céphalo-rachidien. La maladie n'a jamais été fatale pour l'homme et les lésions produites chez l'animal consistent dans l'accumulation de cellules lymphoïdes dans les méninges et les plexus choroïdes. Le virus est cultivable sur embryon de poulet. Les tests de neutralisation et de fixation du complément sont positifs.

3 cas de *Louping-ill*, maladie du mouton d'Écosse, et un cas de myélite ascendante à « virus B », hôte du singe, sont des infections accidentelles de laboratoire où des virus nouveaux ont été identifiés.

L'agent causal de l'encéphalite léthargique de von Economo n'a jamais été isolé.

Ces virus neurotropes identifiés produisent habituellement des maladies qui leur sont spécifiques. Mais cette règle n'est pas absolue et il arrive parfois qu'ils déterminent l'apparition de syndromes aberrants que nous retrouverons plus loin, comme une myélite ascendante, une ataxie aiguë, une encéphalomyélite, une neuromyérite optique, etc. . . . De plus, on a remarqué que les virus variaient avec la saison et, aussi, d'une épidémie à la suivante.

B) On signale de temps en temps des manifestations encéphalitiques, myélitiques ou encéphalo-myélitiques diffuses au cours ou à la suite d'autres maladies à virus connus différents des virus primitivement

neurotropes. Dans ces cas, les lésions ne siègent pas spécialement dans la substance grise et les tableaux cliniques sont plus variés.

Certains de ces virus, comme ceux de l'herpès zoster et des oreillons, s'attaquent à peu près également à la substance blanche et à la substance grise. D'autres s'attaquent de préférence aux méninges, comme la vaccine, la psittacose, l'herpès fébrile et la fièvre jaune.

Enfin, on rencontre des atteintes de la substance grise et blanche avec prédominance de démyélinisation péri-vasculaire pendant la convalescence des maladies à virus suivantes : la vaccine, la variole, la rougeole, la varicelle, l'influenza et l'inoculation antirabique. On connaît, par exemple, les séquelles parkinsonniennes laissées par l'influenza d'après-guerre, l'ataxie aiguë post-varicelleuse, les encéphalomyélites varioliques, morbilleuses, vaccinales, etc. . . . L'inoculation expérimentale de la majorité des virus connus a pu provoquer l'apparition de l'un ou l'autre de ces syndromes.

II

Nous en arrivons au groupe des infections non suppurées du système nerveux où l'étiologie virale ne peut être que présumée. C'est le grand groupe des encéphalomyélites aiguës ou sub-aiguës cryptogènes, qui présentent un tableau clinique identique à celui que peut réaliser, à l'occasion, l'un ou l'autre des virus bien identifiés. Elles correspondent à des lésions de démyélinisation dans la substance blanche analogues à celles que nous avons signalées dans les neuropathies survenant au cours de la convalescence de certaines maladies à virus accidentellement neurotropes.

Ce sont des maladies sporadiques frappant de préférence les adolescents et les jeunes adultes. L'invasion est aiguë ou subaiguë. Leur symptomatologie, comme dans le cas des virus à neurotropisme secondaire, est très polymorphe : accidents myélitiques, paraplégies flasques ou spasmodiques, signes d'affections combinées des cordons de la moelle analogues à la sclérose en plaques, ataxies aiguës, tremblement, myoclonies, tics, hoquets, troubles des sphincters, de la sensibilité, des réflexes, dysarthrie, dysphagie, divers troubles oculaires, optiques, cérébelleux, etc. Récemment, nous avons observé ici une affection combinée de plusieurs nerfs crâniens. On peut rencontrer des paralysies musculaires

flasques et atrophiques d'allure poliomyélitique, comme dans le cas que je vous présenterai tout à l'heure. Ces maladies ne sont pas rares. Toute l'année nous en avons des cas dans le Service. Toutes ces affections donnent dans le liquide céphalo-rachidien une pléocytose lymphocytaire modérée et une hyperalbuminose légère. Rarement on retrouve un petit foyer infectieux dont le traitement n'influence en rien le cours de la maladie.

L'état général est très variable. Il y a le plus souvent de l'hyperthermie au début. L'évolution se fait plus ou moins rapidement, rarement vers la mort, parfois vers la guérison parfaite. Souvent la maladie récidive dans le même territoire ou dans des territoires différents. Elle peut laisser des séquelles du type poliomyélitique, du type sclérose en plaques et, possiblement, du type parkinsonnien, ce qui est un indice de plus de la parenté étiologique probable de toutes ces affections aiguës non suppurées. Au cours de ces infections cryptogénétiques sporadiques la recherche systématique du virus n'a pas encore pu être faite. En ce qui concerne la chorée de Sydenham les recherches faites jusqu'ici ont donné des résultats contradictoires. Les poussées encéphalitiques de la chorée grave sont bien connues cependant.

Les encéphalomyélites survenant au cours d'une maladie infectieuse microbienne ne sont pas dues à l'action directe des microbes en cause. Il n'est pas impossible qu'un virus en soit la cause puisqu'on sait maintenant que les microbes peuvent être des vecteurs ou des producteurs de virus. Rosenow voit une relation entre le streptocoque et l'encéphalite. Le streptocoque peut être une source de virus qui sont la phase filtrante du microbe lequel serait agent de contagion.

OBSERVATION

Mlle L., âgée de 29 ans, habituellement en bonne santé, commence à présenter, le 22 août, des troubles urinaires sous forme de dysurie et de pollakiurie. Le 25 et le 26, elle présente un malaise fébrile et une réaction méningée : raideur de la nuque et de la colonne, céphalée, vertiges, éblouissements. Le 27, elle se sent assez bien pour se lever et elle remarque que son bras gauche et sa jambe droite sont faibles, lourds

et tremblants. La pression de l'hémithorax gauche est un peu douloureuse. Du 30 août au 2 septembre, elle vomit de la bile tous les matins, pendant une heure après son lever. Depuis le 27 elle avait des cauchemars la nuit, un tremblement marqué de la langue, de la fatigue à parler d'une voix mal assurée. Le 2 septembre, elle réalise parfaitement que son bras gauche et sa jambe droite sont parésiés. Elle ressentait dans le bras gauche des fourmillements superficiels qui disparaissaient par le massage. A partir du 5 septembre apparaissent, la nuit, des douleurs dans la jambe droite assez vives pour l'empêcher de dormir, douleurs sous forme d'étirement qui disparaissaient à la marche.

Elle entre à l'hôpital le 10 septembre. A ce moment, elle présentait une apparence fatiguée, un tremblement de la voix, des réflexes plus vifs dans les deux membres parésiés et quelque peu douloureux, avec les mêmes troubles urinaires que depuis le début. Sa température était normale. Le liquide céphalo-rachidien présente une hyperalbuminose à 0 gr. 67‰ et une hypercytose de 17 lymphocytes. Son Bordet-Wassermann est négatif dans le sang. Ses urines contiennent 0 gr. 30 d'albumine, des cellules rénales, une réaction leucocytaire et une bactériurie modérées. La ponction lombaire a eu pour effet de faire disparaître les douleurs nocturnes dans la jambe droite.

On institue le traitement par le salicylate de soude intra-veineux, l'éphynal et le complexe B par la bouche. Elle reçoit aussi du pyridium.

Le 15 septembre, nous remarquons que les réflexes ne sont plus exagérés mais diminués à la jambe droite et au bras gauche. On décèle une amyotrophie du côté du mollet droit flasque et non douloureux et un *scapula alata* du côté de l'épaule gauche. La force musculaire est diminuée à la jambe droite et à l'épaule gauche. La sensibilité superficielle est émoussée à tous les modes sur la face antéro-externe de la jambe droite, normale au bras et à l'épaule gauches. Il n'existe pas d'autre signe neurologique. La parole est assurée, l'état général meilleur. La radiographie pulmonaire et la formule sanguine sont normales.

Le 20 septembre, les urines ne contiennent pas d'albumine et seulement quelques leucocytes désagrégés. Elle sent toujours sa jambe droite plus faible et comme si elle était plus courte que l'autre. Les douleurs y sont disparues. La sensibilité superficielle reste émoussée à la région

antéro-externe. Les muscles de l'épaule gauche restent faibles et elle continue d'y ressentir des élancements de temps en temps. La seule nouveauté est une légère ptose de la paupière supérieure gauche qui n'apparaît que transitoirement.

En résumé, infection non suppurée à début aigu infectieux, avec phénomènes d'irritation méningée, qui a touché les racines antérieures et postérieures de la moelle à deux niveaux différents sans léser les cordons ni les autres formations grises de la moelle. Par certains côtés la maladie se rapproche de la poliomyélite : mode de début, paralysie flasque atrophique dans deux territoires éloignés. Par d'autres côtés, elle s'en éloigne : exagération des réflexes du début et leur persistance partielle dans les membres lésés, phénomènes sensitifs persistants, hyperalbuminose excessive. Wimmer, de Copenhague, a déjà dit qu'un « certain nombre de cas d'encéphalomyélites aiguës disséminées ne sont qu'un syndrome d'une poliomyélite antérieure aiguë atypique ».

Et la preuve pourrait en être faite, car les procédés de diagnostic des maladies à virus sont de plus en plus nombreux. Seulement, ils sont en général assez compliqués, ils nécessitent des installations dispendieuses et un personnel spécialisé abondant. Comme pour les microbes, la mise en évidence consiste dans la démonstration directe et l'identification du virus en cause, ou elle se fait indirectement par la recherche des anticorps spécifiques.

La recherche directe n'est pas toujours possible. Le prélèvement du virus, s'il n'existe que dans le tissu nerveux central, ne peut être fait qu'après la mort. Le matériel prélevé est inoculé, par des voies que l'expérimentation a révélé propices, à un ou plusieurs animaux susceptibles dont le coût est parfois élevé. Souvent, il est nécessaire que le produit pathologique soit enrichi et titré par culture sur un milieu cellulaire ou sur un embryon de poulet avant d'être inoculé. L'animal inoculé fait une maladie typique transmissible en série ou bien ses lésions sont caractéristiques. En même temps des contrôles bactériologiques ordinaires doivent être faits afin d'éliminer l'intervention des agents microbiens habituels. Les virus isolés sont conservés au froid à -76°C .

par la neige carbonique pour une période indéfinie, ce qui dispense le repiquage des cultures et les passages d'un animal à l'autre. Ou bien on les conserve par immersion du tissu infecté dans de la glycérine à 50%, laquelle détruit les microbes mais préserve le virus. La lecture des résultats est compliquée par l'existence de virus saprophytiques que l'on peut rencontrer chez les animaux de laboratoire sains et qui, parfois, ont été pris à tort comme l'agent causal des maladies étudiées.

Pour contrôler et parfois remplacer ces recherches directes du virus qui n'est pas toujours accessible, des tests indirects ont été établis, basés sur l'apparition d'anticorps spécifiques plus ou moins tardivement chez les porteurs de maladies à virus. Le plus simple est le « test de neutralisation » du virus. Le sérum du malade présumé infecté par un virus donné est mélangé au virus identifié conservé au froid ou en culture. Le mélange est inoculé à un ou plusieurs animaux réceptifs. Si aucune réaction n'apparaît, c'est que le virus a été neutralisé par les anticorps contenus dans le sérum examiné. Le titrage des anticorps est obtenu par modification du rapport virus - sérum dans le mélange inoculé.

D'autres tests sont basés sur la fixation du complément. L'antigène employé est le virus lui-même quand on peut facilement le cultiver, ou du tissu infecté quand il cultive mal. Des réactions de précipitation ou de floculation sont applicables dans des cas particuliers. L'exécution de toutes ces réactions est très délicate et l'appréciation peut être viciée par une fixation non spécifique du complément, causée par les protéines tissulaires inséparables des virus étudiés.

De nouvelles méthodes, plus maniables, viennent d'être imaginées. Hirst a découvert que le fluide atlantoïdien d'embryon de poulet infecté par les virus A et B de l'influenza était capable d'agglutiner les globules rouges. Nagler a décrit un phénomène semblable obtenu avec le virus vaccinal.

Une autre méthode appelée « agglutination bactérienne » a été décrite par Roberts et Jones. Elle consiste dans l'enrobage des cellules d'une suspension de bactéries avec un virus et à observer l'agglutination de ces bactéries par l'addition du sérum correspondant au virus utilisé. Ces suspensions de bactéries se sont montrées plus stables que les particules de collodion employées dans le test d'agglutination décrit par

Cannon et Marshall. Un test de « fixation du collodion », paraît-il très sensible, vient d'être mis sur le marché.

L'étude générale des virus a fait, au cours de ces dernières années, des progrès énormes et il faut s'attendre qu'elle donnera, dans un avenir rapproché, des résultats surprenants à mesure que des techniques nouvelles sont mises à profit. Les virus ne sont plus des vus de l'esprit mais des êtres bien individualisés qu'on sait maintenant différencier par leur cytotropisme absolu, de quelques bactéries filtrantes, hôtes des fluides tissulaires comme les autres microbes et cultivables sur milieux usuels. Avenir jusqu'ici, il fallait les passer d'un animal à un autre ; ils n'étaient cultivables que sur les milieux de cultures de tissus, suivant des techniques difficiles. Depuis les travaux de Goodpasture il est désormais assez aisé de les cultiver sur des embryons de poulets, âgés de préférence de 9 à 12 jours, et de les conserver au froid de -70 à -80°C . ou dans la glycérine à 50% pour une période indéfinie. Vous avez vu, au cours de ce travail, comment on pouvait les identifier par plusieurs caractéristiques spécifiques.

On a pu les mesurer. Elford a réussi à préparer des filtres de collodion dont les pores sont uniformes, de plus en plus petits et mesurables. En passant les virus sur une série de filtres de plus en plus fins on arrive à établir leur dimension. Mais c'est une technique longue qui nécessite plusieurs inoculations. Il est maintenant plus simple de calculer leur dimension en se servant de l'ultra-centrifuge de Bauer et Pickels muni d'un système optique qui permet de mesurer, photographiquement, la vitesse de sédimentation proportionnelle à la grosseur du virus.

Les mesures obtenues donnent des chiffres allant de 200 à 10 millimicrons, le staphylocoque en mesurant 1,000 et la pseudo-globuline du sérum 7.

Bien plus, les virus ne sont plus invisibles. A cause de la longueur des ondes visibles la limite de visibilité du microscope avec l'objectif à immersion est de 200 millimicrons, c'est-à-dire en deçà de la dimension des virus. Ceci correspond à peu près à un grossissement de 2,000 fois. Mais les ondes courtes de la lumière ultra-violette permettent de photo-

graphier des structures cellulaires de 80 millimicrons et permettent de visualiser quelques virus. Cependant, la grande innovation est l'invention du microscope électronique mis au point par B. von Borries et E. H. Ruska. Cet appareil utilise des radiations encore plus courtes, propagées dans le vide, déviées par des champs magnétiques circulaires qui font office de lentilles, enregistrées sur un oculaire photographique ou visualisées par un écran fluorescent. Il permet des grossissements de 20, 30 à 100,000 fois, donne des photographies assez nettes pour l'agrandissement, différencie facilement des structures de 100 millimicrons de diamètre, ce qui correspond à peu près à la limite de petitesse des virus.

On s'en sert pour étudier les détails de structures des bactéries. Il a permis de vérifier l'existence et le mode d'action des bactériophages. Tels qu'on les voit, les virus ont parfois des formes caractéristiques et des structures qui pourront aider à les identifier par l'examen direct ; ce sont des figures de spermatozoïdes, de barillets, de sphères, en aiguillettes en X, en Z, etc. . . .

La question de la nature du virus n'a pas été tranchée pour tout ça. Si l'on sait maintenant qu'ils ont une structure corpusculaire, qu'ils peuvent être transportés par des bacilles, qu'ils peuvent les lyser ou en provenir, leur volume, souvent si voisin de celui des grosses molécules d'albumine, semble leur dénier la nature cellulaire, qui a été considérée jusqu'ici comme l'unité vitale. Espérons d'apprendre, avant de mourir, si ces éléments n'ont que l'apparence de la vie, ou s'il existe des micro-cellules ou si la vie para-cellulaire est possible ou, enfin, si la grosse molécule d'albumine a de petites envies de s'organiser.

BIBLIOGRAPHIE

- HAUDUROY, P. Les ultra-virus et les formes filtrantes des microbes. (Masson).
- WEBSTER, Leslie T. Classification of Primary Encephalitides of Man according to Virus Etiology. *J. A. M. A.*, **116**, pp. 2840-41, (28 juin) 1941.
- RIVERS, Thomas M. Relation of Filterable Viruses to Diseases of the Nervous System. Association for Research in Nervous and Mental

- Disease : Infections of the Central Nervous System XII. *The Williams & Wilkins Co.*, Baltimore, 1932.
- WIMMER, August. Les infections aiguës non suppurées du système nerveux. *Revue neurologique*, tome I, n° 2, (février) 1932.
- MOLDAVER, Joseph. Physiopathologic Aspect of the Disorders of Muscles in Infantile Paralysis. *J. A. M. A.*, **123**, pp. 74-76, (11 septembre) 1943.
- WATKINS, H. L. *et alii*. Concepts of Muscle Dysfunction in Poliomyelitis, based on Electromyographic Studies. *J. A. M. A.*, **122**, pp. 188-192, (25 septembre) 1943.
- SULKIN, S. E., *et* HARFORD, C. G. The Laboratory Diagnosis of Virus Diseases. *J. A. M. A.*, **122**, pp. 643-648, (3 juillet) 1943.
- GOODPASTURE, E. W., *et alii*. *Science*, **78**, p. 484, 1933. *A. M. J. Patbol.*, **8**, p. 271, 1932.
- LURIA, S. E., *et alii*. Electron Microscope. Studies of Bacterial Viruses. *J. of Bact.*, **46**, pp. 57-78, (juillet) 1943.
- BURTON, E. F., *et alii*. The Contribution of the Electron Microscope to Medicine. *C. M. A. J.*, **42**, pp. 116-119, (février) 1940.
- BURTON *et* KOHL. The Electron Microscope. *Reinhold Pub. Corp.*, New-York, 1942.
-

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

LA MÉNOPAUSE ⁽¹⁾

par

René SIMARD:

Chef du Service d'obstétrique à l'Hôpital de la Miséricorde

La ménopause n'est pas une maladie. C'est une étape physiologique de la vie génitale de la femme. Mais son installation s'accompagne si souvent de tant de troubles ou d'accidents, qu'il n'est point, peut-être, d'affection pour laquelle le gynécologue soit plus souvent consulté. Toutes les femmes, heureusement, ne font point de fibrome ou d'annexite, mais toutes — si Dieu leur prête vie — se ménopausent, et rares sont celles qui ne doivent, un jour ou l'autre, avoir recours au médecin ou aux médecines, qu'elles soient réellement souffrantes ou simplement suggestionnées par la déplorable littérature mercantile sur les dangers du retour d'âge. Par ailleurs, le développement rapide, sinon de nos connaissances endocrinologiques, du moins de la médication hormonale, place le traitement des troubles de la ménopause en pleine actualité. Ce n'est donc pas sans raison qu'on a cru devoir mettre à l'ordre du jour ce sujet alors qu'il aurait été tellement plus gai de parler de la puberté !

(1) Travail présenté lors de la 1^{re} Journée médicale des Hôpitaux universitaires de Québec, le 8 septembre 1943.

Comme je viens de le dire, il ne faut point entendre par le terme de ménopause la simple disparition des règles, comme le suggère l'étymologie du mot, mais toute l'étape qui précède et qui suit cette suppression définitive de la fonction menstruelle.

Dans 75% des cas, les premiers symptômes apparaissent plusieurs mois avant l'aménorrhée et ils peuvent persister des années, parfois même jusqu'à un âge avancé.

D'après les statistiques américaines, la ménopause, au sens strict, survient généralement à l'âge de 44.4 ans. Évidemment, il existe de grandes variations individuelles. Plus la puberté est tardive et plus, semble-t-il, la ménopause est précoce, ce qui est logique si l'on considère que la puberté tardive est l'indice d'une déficience ovarienne. Bien entendu, nous parlons ici de ménopause naturelle. Quant à la ménopause artificielle, plus brutale, elle est d'autant plus grave que la femme est plus jeune et ses ovaires plus actifs et, compte non tenu de l'aménorrhée, ses premières réactions générales surviennent sept à dix mois après la castration.

Il n'y a guère que 15 à 25% des femmes qui franchissent cette étape sans en souffrir physiquement, et toutes, mêmes celles qui se prétendent fatiguées des maternités, en souffrent moralement : regret de la jeunesse envolée, appréhension de la vieillesse qui s'installe, mélancolie indéfinissable des soirs d'automne. « Tout le plaisir des jours est dans leur matinée » disait le poète. Les nerveuses, les dysménorrhéiques, les hypertendues, les hyperthyroïdiennes et les femmes qui appartiennent à une classe sociale élevée et oisive sont souvent les plus durement frappées.

Rien n'est plus mystérieux que la physio-pathologie de la ménopause. Il est facile de parler de déséquilibre glandulaire, de perturbation du système vago-sympathique et du milieu humoral ; on sait en effet qu'ils sont à la base des manifestations en question. Mais quand il s'agit de préciser leur connexion et leur inter-action dans le temps, les choses s'embrouillent.

D'après des conceptions théoriques que certaines observations, tant cliniques qu'expérimentales, peuvent contredire, on pourrait dresser le schéma suivant : aiguillonné par des facteurs inconnus le système

neuro-végétatif supprime, à la préhypophyse, la libération de la gonadostimuline B lutéinisante, laissant libre cours au principe A de maturation folliculaire. Sous cette influence les follicules ne se rompent plus, ne se transforment plus en corps jaunes, mais deviennent nombreux et kystiques. Il en résulte donc une hyper-folliculinémie accompagnée de troubles menstruels, souvent de ménométrorragies et d'hyperplasie de l'endomètre.

L'hypophyse, freinée par l'hyperfolliculinémie, se tarit un moment : les follicules s'atrophient donc et, chose curieuse, définitivement, car après cette poussée, l'ovaire sera désormais frappé d'inertie. La préhypophyse, par la suite, tentera en vain de réveiller l'ovaire en sécrétant des doses considérables de gonadostimuline A. C'est la phase d'hypofolliculinémie et d'hyperprolanémie, avec ses conséquences (atrophie de l'appareil génital, troubles circulatoires et neuro-végétatifs). La disparition de l'ovaire au point de vue fonctionnel crée alors un déséquilibre pluri-glandulaire. Les sécrétions de la thyroïde et de la surrénale, qui étaient freinées par l'activité de cette glande sexuelle, s'exagèrent et inversement le pancréas, l'hypophyse après un sursaut passager, et le système para-sympathique défont faute du stimulus ovarien. Ces modifications ne vont pas sans un profond retentissement humoral ; le métabolisme basal est troublé, soit en plus, soit en moins ; la réserve alcaline s'abaisse ; une hypocalcémie plus ou moins marquée apparaît.

Dans une dernière phase, la stabilisation survient, l'organisme s'adapte, après bien des oscillations, i.e., bien des retours offensifs du déséquilibre endocrino-sympathique. L'âge critique est franchi. La femme y a laissé ses règles et certains charmes, mais si son organisme est vigoureux, elle sera prête à une longue période de vie calme et à une vieillesse normale. Cependant, chez des personnes en imminence de morbidité, ces soubresauts auront éveillé le pathologique et la ménopause aura entraîné une déchéance organique définitive.

* * *

Nous n'avons pas la prétention de vous apprendre les symptômes de la ménopause, mais nous devons, quand même, vous les rappeler brièvement.

L'aménorrhée qui, par définition, est le symptôme dominant, serait la seule manifestation ménopausique dans les cas absolument normaux. Elle s'installe après une période plus ou moins prolongée (six à douze mois) où les règles diminuent et s'espacent peu à peu avant de disparaître, sous l'effet de la déficience ovarienne progressive, puis de son inertie finale. Après plusieurs mois, l'influence directe de cette anovarie se manifeste par une atrophie des organes génitaux et une neutralisation des caractères sexuels secondaires. Il ne semble pas juste de parler de masculinisation. La femme perd de ses caractères féminins, mais elle évolue vers le type neutre plutôt que masculin. Les grandes lèvres s'effacent, les petites lèvres se fanent et perdent cet aspect succulent qu'un bon ovaire leur procure, le vagin se rétrécit, sa muqueuse devient rose pâle et perd son glycogène, le col s'atrophie d'abord, plus tard le corps utérin, les seins diminuent, souvent la voix grossit, les traits s'empâtent, la silhouette s'épaissit, parfois même un duvet ridicule prend racine au visage.

Rares sont cependant les femmes chez qui la ménopause s'installe sans plus de fracas, et qui ne connaissent pas un jour ou l'autre l'un des nombreux symptômes qui constituent le cortège presque obligé de cette période de la vie génitale. Si l'atteinte est légère et fugace, on nomme ces manifestations de simples troubles de la ménopause et on ne les considère point comme vraiment pathologiques ; mais si, au contraire, ces troubles sont intenses et tenaces la dénomination d'accidents de la ménopause leur est accordée.

Au premier rang du syndrome en question, tant par sa fréquence que sa quasi-spécificité, nous trouvons la bouffée de chaleur, qui monte brusquement au visage ou à l'une de ses parties, ou même aux membres supérieurs, en y produisant une rougeur locale. Quelques secondes ou quelques minutes plus tard, le phénomène se termine dans une transpiration profuse. Sensation du type de l'érythème émotif, elle se déclenche cependant souvent sans raison apparente. Chose curieuse, on peut, en certains cas, rencontrer des crises de vaso-constriction des « bouffées de froid » au lieu de ces poussées vaso-dilatatrices. Cette instabilité vasomotrice est bien le témoin du déséquilibre neuro-végétatif.

Les petits troubles nerveux sont également banaux à cette époque, sous une forme ou une autre : excitabilité, fatigabilité, tendances

dépressives, troubles du caractère, du sommeil, de la mémoire, vagues malaises, engourdissements, vertiges, même crises épileptiques. Et c'est sans doute parce qu'on devient belle-mère vers l'âge de la ménopause que les gendres se plaignent tant de la mère de leur femme. La céphalée mérite une mention spéciale. Elle affectionne la nuque et l'occiput et elle peut relever des facteurs ordinaires, mais souvent elle est strictement ménopausique. Dans ce cas, il semble qu'elle soit due à la compression intra-turcique de l'hypophyse congestionnée par son hyperactivité. Néanmoins, la radiographie ne décèle généralement rien d'anormal à la selle turcique. N'oublions pas que la seule hypertension puisse d'ailleurs être tenue responsable de ce malaise.

Les troubles menstruels, sous forme de polyménorrhée ou d'hyperménorrhée, ou de métrorragie, sont loin d'être exceptionnels. Ce qui importe à leur sujet c'est de ne pas compter comme méno-métrorragie fonctionnelle de la ménopause, toutes les pertes sanguines anormales qui peuvent survenir à cet âge. Il faut bien éliminer les cancers, les fibromes, ou d'autres affections organiques, ainsi que les troubles de la crase sanguine qui peuvent, quoique plus rarement, être en cause et provoquer des hémorragies génitales. Mais bien souvent, seule la métropathie hyperfolliculinique pourra expliquer les ménorragies.

Presque tous les appareils peuvent subir les contre-coups du bouleversement endocrinien et entrer en dysfonction, ou dévoiler des tares jusque là bien masquées. Tel l'appareil cardio-vasculaire. L'hypertension artérielle de la ménopause est bien connue : c'est une hypertension généralement bien modérée, instable, touchant surtout la maxima, mal supportée et engendrant dyspnée, palpitations et céphalée, mais, heureusement, curable. L'hypersympathicotomie et l'hyperactivité de la thyroïde et de la surrénale peuvent être incriminées comme facteurs de ce dérèglement, et on peut sans doute aussi leur attribuer les tachycardies, l'arythmie extra-systolique, les fléchissements myocardiques apparaissant brusquement à cette époque dans des cœurs indemnes, comme l'aggravation soudaine des cardiopathies pré-existantes. Les veines, même, ne sont pas épargnées. Probablement par l'intermédiaire au moins partiel de l'hypertension, voici qu'apparaissent ou que s'exagèrent les varicosités, les varices, les hémorroïdes et toute leur trainée de petites misères.

On parle aussi de troubles rénaux (hyperazotémie, lithiase) de troubles digestifs (dyspepsie, congestion hépatique, colite, constipation, diarrhée) de troubles cutanés (urticaires, eczéma, herpès, mélanodermie, prurit). Les relations de ces troubles avec la ménopause, quoique parfois indéniables, sont ici moins frappantes; et il importe de rappeler qu'on ne doit pas considérer tout ce qui survient à l'âge critique comme résultant de la ménopause.

Les troubles de la nutrition vont se manifester principalement par l'obésité et les rhumatismes. On a observé, depuis longtemps, que les ménopausées obèses ne présentent point la kyrielle habituelle de troubles vaso-moteurs. L'obésité ne contredit donc point l'hyperthyroïdie déjà mentionnée, puisque ici elle est remplacée par de l'hypothyroïdie et que l'hypo-ovarie — comme l'hypothyroïdie — diminue les échanges et abaisse le métabolisme basal. Quelle qu'en soit l'étiologie, le fait est en tout cas bien palpable et l'on sait si les femmes redoutent cette graisse qui envahit les seins, le ventre, les cuisses et surtout les hanches crevant les robes et ruinant les corsets.

Quant au rhumatisme, il ne semble pas douteux que la ménopause puisse le susciter, du moins sous certaines formes, en particulier celle d'arthralgie simple, ou plus rarement de véritable arthrite rhumatismale déformante. Il prend les femmes par la main : les doigts sont en effet les premiers atteints ; les épaules, les genoux, la colonne vertébrale seraient ensuite les articulations le plus souvent touchées. Enfin il existe, outre des algies par cellulite, des douleurs osseuses et musculaires apparaissant peu après la castration et qui semblent du même domaine.

Au point de vue sexuel, la ménopause a des effets divers. Dans environ 50% des cas, la frigidité s'installe avec la perte du pouvoir de reproduction. Ce peut-être là une cause de conflit matrimonial qui ne soit pas négligeable dans la compréhension des troubles de cette phase de la vie. Pour beaucoup, cependant, sous l'influence du système nerveux et de l'habitude, l'érotisme demeurera ce qu'il était. Chez un petit nombre même, il s'exagérera au moins temporairement, pour diverses raisons : poussées d'hyperfolliculinémie, disparition de la crainte de devenir enceinte, ou inversement, à un stage un peu moins avancé de cette période, désir effréné d'avoir un enfant pendant qu'il en est temps

encore. Des femmes ou des filles, ayant vécu jusqu'à une vie sage et rangée se laisseront aller à des frasques apparemment inexplicables ; d'autres poursuivront leur mari de désirs que, déjà vieillissant, il ne saura pas toujours satisfaire, et de là à la jalousie ou à la recherche de satisfactions extra-matrimoniales, il n'y a qu'un pas. Cette fougue se sublimera parfois dans une ardente activité artistique, sociale ou religieuse, conduisant au surmenage et au manque de sommeil.

Le désordre mental peut être beaucoup plus grave : on peut voir survenir, ordinairement chez les femmes où préexiste une instabilité psychique latente, outre des petits états anxieux, des idées de persécution, etc., de véritables psychoses : telle la mélancolie d'involution, ou la confusion mentale, et plus rarement des états cyclothymiques.

Signalons enfin que, dans certains cas, bien des malaises de la ménopause peuvent être si non créés du moins exagérés sous l'empire de l'égoïsme, la femme cherchant à retenir l'attention ou la sympathie de son mari ou de ses proches en se faisant plaindre, lorsqu'elle sent que sa beauté ou ses charmes naturels ont moins d'emprise.

Si l'on en juge par cette longue série d'accidents possibles, on comprend que Kaufman pouvait écrire : « Il n'existe peut-être pas une seule forme de trouble dans tout l'organisme qui ne puisse, à l'occasion, résulter d'une déficience de l'hormone folliculaire. »

* * *

Le syndrome ménopausique ne se rencontre évidemment jamais au complet chez la même personne : mais la constatation de deux ou trois de ces symptômes chez une femme dans la quarantaine est suffisamment caractéristique pour que le diagnostic de troubles de la ménopause soit facile. Il semble superflu pour le praticien d'avoir recours aux dosages hormonaux dans le sang ou l'urine, d'autant plus qu'ils ne sont pas encore à la portée de tous.

* * *

Puisque ces manifestations extrêmement polymorphes de l'âge critique découlent primitivement de l'insuffisance ovarienne, elles béné-

ficièrent presque toutes — de la bouffée de chaleur à l'arthropathie et à la psychose — d'une hormonothérapie œstrogénique substitutive qui viendra freiner l'hypophyse et la thyroïde. Il est incontestable que la thérapeutique hormonale trouve même là un de ses plus beaux succès, quoiqu'en disent certains sceptiques entre les mains desquels, par simple psychothérapie, les placebo seraient tout aussi actifs. Mais si le principe n'est plus guère mis en doute, on discute encore de doses, de voies d'administration, et du type d'œstrogène à employer.

On a beaucoup préconisé, autrefois, les comprimés d'extraits ovariens que les femmes d'âge mûr croquaient à qui mieux mieux. C'était une thérapeutique anodine mais inefficace, les sucs digestifs détruisant le peu d'hormones que ces extraits pouvaient contenir.

Depuis la découverte de la folliculine on a mis sur le marché divers produits qui sont incontestablement actifs, par voie buccale, à dose suffisante. L'œstriol (connu dans le commerce sous le nom de *Theelol*) et le glycuronide d'œstriol (appelé *Emménin*) sont cependant peu actifs. Le sulfate d'œstrone (telle la *Prémachine*) serait beaucoup plus puissant. Mais l'œstradiol (*Ovocyclin*, *Progynon-db*, *Di-Menformon*) semble encore le plus actif des œstrogènes naturels. Leur emploi est indiqué dans les troubles ménopausiques légers, ou lorsque, pour une raison ou une autre, la femme ne peut se soumettre à des injections régulières.

En injections intra-musculaires, on emploie l'œstrone, seule (*Theelin*) ou associée à de petites quantités d'équiline et d'œstradiol (tels l'*Amniotin*, le *Menformon*). On tend cependant à recourir davantage à l'œstradiol estérifié : dipropionate d'œstradiol (*Di-Ovocycline*, *Progynon D-P*) ou benzoate d'œstradiol (*Ben-ovocyclin*, *Benzo-gynæstril*, *Progynon-B*, *di-Menformon Benzoate*). Cette dernière forme de folliculine injectable est certainement la plus active et c'est surtout celle dont l'action est la plus prolongée. On a calculé que 1 mgrm. d'œstradiol équivaut, comme activité biologique, à 10 mgrms d'œstrone ou 100 mgrms d'œstriol.

Comme mode secondaire d'administration mentionnons les onguents, les suppositoires vaginaux, indiqués dans les troubles trophiques cutanéo-muqueux et les *pellets*, cristaux pour implantation sous-cutanée, procédé encore au stade expérimental.

Ce n'est pas tout de posséder des armes, il faut savoir s'en servir. Les doses suivantes peuvent être discutées, mais elles sont communément admises :

Lorsque le syndrome ménopausique est léger, l'administration quotidienne par voie buccale de 1 mgrm. d'œstradiol ou de trois ou quatre mgrms de sulphate d'œstrone semble suffisante.

Si le syndrome est d'intensité moyenne : 1 mgrm. de benzoate d'œstradiol intra-musculaire deux fois par semaine, ou $2\frac{1}{2}$ mgrms de di-propionate d'œstradiol une fois chaque semaine.

Si les troubles sont graves : 5 mgrm. de di-propionate d'œstradiol par semaine.

Ce sont là, bien entendu, des doses d'attaque. Comme on ne vise pas à remplacer complètement l'ovaire, mais uniquement à suppléer à sa déchéance trop brusque, afin de parer à un trop grand déséquilibre endocrino-sympathique, il faut, après trois ou quatre semaines, diminuer et espacer progressivement les doses pour arriver à les supprimer peu à peu. Sinon, on ne fait que prolonger cette phase d'instabilité neuro-endocrinienne, et on peut provoquer des proliférations intempestives de la muqueuse utérine avec des hémorragies génitales, des gonflements douloureux des seins, des malaises au bas-ventre, des œdèmes, peut-être même une dégénérescence graisseuse du foie. L'idéal serait donc : la plus petite dose active administrée le moins longtemps possible. En pratique courante, la détermination de cette dose et de cette durée n'est pas toujours simple. On doit se guider d'après l'amélioration accusée par la femme, v.g., la diminution et la disparition des bouffées de chaleur, et ne donner de la folliculine que juste assez pour affaiblir et raréfier ces bouffées ou faire presque entièrement disparaître tel autre symptôme que l'on combat. Certains ont recours au frottis vaginal pour conduire leur traitement. Des doses suffisantes d'hormone folliculaire entraînent une transformation cornée des cellules superficielles de la muqueuse vaginale : et si, malgré cette cornification, les symptômes traités persistent, ils ne relèvent point de l'hypofolliculinémie et il faut chercher ailleurs la cause du mal. La technique de cet examen, telle que décrite par Geist et Salmon, est extrêmement simple à la portée de tous les cliniciens possédant un microscope. On prélève sur la valve postérieure du spéculum

une gouttelette de sécrétion vaginale qu'on dilue dans un peu de sérum. On laisse alors sécher cette solution sur la lame et on colore une minute à la fuchsine. Il ne reste plus qu'à laver et à examiner.

Au cours d'une cure folliculinique, l'apparition, déjà mentionnée, d'un léger saignement utérin, témoin d'une prolifération de l'endomètre, est un incident bénin d'occurrence fréquente. Il peut même avoir une heureuse influence psychothérapique sur la ménopausée, et n'implique pas, nécessairement, la suspension du traitement. Néanmoins, on peut, de façon générale, considérer cette hémorragie comme l'avertissement que la dose d'œstrogène est suffisante, et qu'il vaut mieux, pour éviter une stimulation intempestive de l'endomètre, combattre les symptômes ménopausiques par d'autres moyens.

Enfin, si l'on veut prévenir tout accident imputable au traitement œstrogénique, il faut, à l'exemple de la nature, n'administrer la folliculine que par phase, i.e., laisser des intervalles de repos où le taux de la folliculinémie puisse s'abaisser dans l'organisme. De plus, gare aux œstrogènes chez les femmes suspectes de tuberculose, de cancer, ou de fibromatose, car ce peut être un véritable coup de fouet pour ces maladies.

Ces réflexions faites, que faut-il penser de l'implantation sous cutanée de *pellets*? On recommande surtout les cristaux d'œstrone, à la dose de 50 mgrms. L'effet apparaît une quinzaine de jours plus tard et persiste en moyenne quatre mois. Le procédé est simple et efficace, son action prolongée, et il suscite donc beaucoup d'enthousiasme. Mais cette action prolongée, dont on perd pour ainsi dire le contrôle, constitue peut-être un danger, même si la dose est relativement faible.

Pour être réaliste, disons qu'un autre inconvénient sérieux de l'hormonothérapie folliculinique, c'est son coût souvent prohibitif dans nos milieux. A cela la chimie contemporaine a trouvé réponse en créant des œstrogènes synthétiques, à double noyau phénol, qui ne sont point dispendieux. Le diéthylstilbœstrol, connu dans le commerce sous des noms divers (*Stilbœstrol*, *Estrobène*, *Diœstrol*, *Distilbène*, *Albestrol* . . .) a l'avantage d'être très actif aussi bien par voie buccale que parentérale : 1 mgrm. de diéthylstilbœstrol *per os* équivaldrait à $\frac{1}{2}$ mgrm. de benzoate d'œstradiol en injection. Son emploi à des doses moyennes de 1 mgrm. par jour connaît donc une vogue extraordinaire. Malheureuse-

ment, cet excellent produit est souvent mal toléré par l'organisme, surtout chez les dyspeptiques. On a partiellement remédié à cet inconvénient en l'administrant soit sous forme de capsule ne se dissolvant que dans l'intestin, soit en injection. Néanmoins, chez 3 à 10% des personnes cette médication, même à dose minime, provoquera un peu d'intoxication se manifestant surtout par des nausées, des vomissements et des étourdissements. On peut aussi reprocher au diéthylstilbœstrol de ne pas donner aux patientes une sensation d'euphorie comparable à celle que produisent les œstrogènes naturels.

Un dihydrodiéthylstilbœstrol, l'hexestrol, par voie buccale, à des doses variant de $\frac{2}{10}$ de mgrm. à 5 mgrms par jour, donnerait encore de meilleurs résultats cliniques. Il est moins actif que le diéthylstilbœstrol mais produirait la moitié moins d'effets toxiques et n'entraînerait pas d'hémorragies utérines.

A côté des préparations œstrogéniques, la thérapeutique de la ménopause fait une large place à l'hormone mâle également hypophysofreinatrice. L'hormonothérapie mâle trouve ses indications dans les contre-indications ou les rares échecs de la folliculinothérapie. Ainsi chez les fibromateuses, les ménorragiques, comme chez les femmes où les œstrogènes à dose suffisante et prolongée se montrent inefficaces ou provoquent des accidents, en emploie avec avantage le propionate de testostérone (*Pérandren*, *Oréton*, *Néo-Hombréol*, *Orchistéron*) en injections intra-musculaires de 10 à 50 mgrm. par semaine. Il provoque une sensation euphorique encore plus marquée que la folliculine. Une fois les troubles ménopausiques contrôlés, on diminue et espace davantage les doses, ou on recourt à la méthyl-testostérone (*Metandren*, *Oréton-M*) active par voie buccale, et qu'on peut déglutir à raison de 10 à 50 mgrm. par jour, ou mieux encore, laisser fondre sous la langue, si l'on dispose des nouvelles tablettes appelées *Linguets* (5 à 15 mgrm. par jour). Le propionate de testostérone à des doses supérieures à 300 mgrm. par mois peut entraîner des signes de masculinisation chez la femme. Il faut donc éviter de trop fortes doses et ne l'employer qu'avec hésitation chez les femmes ayant déjà des tendances masculines, ainsi que chez les nerveuses où l'on peut assister à une augmentation de l'irritabilité.

Notons, en passant, que les troubles urinaires des femmes castrées répondraient mieux à la testostérone qu'à la folliculine.

On peut aussi tenter de modérer l'activité hypophysaire non plus par l'intermédiaire d'injections hormonales, mais directement par la radiothérapie. C'est là une méthode intéressante, mais qui n'a pas encore prouvé sa valeur, bien que certains auteurs lui donnent le crédit de plusieurs succès dans des cas où les œstrogènes ont échoué. Il est bon de s'en souvenir pour y recourir en désespoir de cause.

Les extraits thyroïdiens n'ont ici de valeur que si le métabolisme basal est abaissé. Ils agiront très bien contre l'obésité de la ménopause, alors que la folliculine ne serait d'aucune utilité. Si l'on se souvient de l'espèce d'incompatibilité qui existe entre l'obésité et les autres troubles de la ménopause, on comprend l'inefficacité de la folliculine en pareil cas.

L'administration quotidienne de trois ou quatre grammes de calcium *per os*, remédie à l'hypocalcémie et amoindrit l'excitabilité du système vaso-moteur. Seule, cette médication ne soulage guère les patientes, mais, associée aux œstrogènes, elle renforce leur action. Il en est de même des sédatifs, tels que les barbituriques, qui constituent indiscutablement un traitement adjuvant, mais qui montrent bien leur insuffisance lorsqu'on discontinue les œstrogènes.

Quant à l'hygiène de la ménopause, elle consistera surtout dans une alimentation hypotoxique, à base de laitage, de fruits, de légumes. Les excès de viande ou de mets excitants, les épices, l'alcool, en un mot la bonne chère et le tabac seront proscrits. Des heures de détente et de repos doivent être ménagées chaque jour. L'exercice modéré, la marche en particulier; et une ambiance de paix, de calme et de gaieté sont à recommander. Ne comptons cependant pas trop sur ces règles d'hygiène que nous prescrivons. Souvenons-nous de ce qu'en dit Besançon : « Elles sont comme les femmes laides : personne ne les suit. »

Enfin la psychothérapie est, dans tous les cas, d'une importance capitale. Ce n'est point du temps perdu que d'expliquer aux patientes l'origine et la nature bénigne et transitoire des troubles qu'elles éprouvent. On doit surtout s'efforcer de les réconcilier avec leur âge et cette nouvelle étape de leur vie. Nul n'y parviendra en une fois, mais il faut à chaque

rencontre insinuer quelques réflexions sur les avantages d'être ménopausée. Car il en existe. Si la suspension des menstrues fait perdre à la femme un peu de ses caractères féminins, elle lui apporte aussi, en revanche, un peu des vertus masculines : objectivité du jugement, prépondérance de la raison, aptitude sociale, commerciale, que sais-je. Pour les épouses, c'est à cet âge-là que le mariage prend parfois une tournure plus heureuse. Le cap de l'amour-passion étant franchi, on peut assister à l'épanouissement d'une douce camaraderie, pleine de tendresse fraternelle. Beaucoup auront des loisirs, elles qui n'en ont point encore connu, et si elles ne peuvent plus être mères, elles seront peut-être grand-mères avec moins de peine et beaucoup plus de joie. Rappelons à celles qui appréhendent l'atrophie de leurs charmes que la ménopause peut améliorer l'apparence d'une femme. Graves écrit dans son traité de gynécologie : « Certaines femmes, spécialement les nullipares et les vierges, deviennent, à la ménopause, plus attrayantes qu'elles ne l'ont jamais été. » Et le développement de la personnalité peut encore ajouter grandement à cet attrait. N'a-t-on pas même écrit un livre qui s'intitule : *Life begins at forty*.

Remarquons, en terminant, qu'il faut s'attaquer aux manifestations ménopausiques dès leur apparition, car la guérison est beaucoup plus lente si on a laissé s'installer des troubles graves.

Quant aux œstrogènes, ils sont presque spécifiques, mais mieux vaut ne pas y recourir que de les employer à dose insuffisante, puisque la plupart des échecs de la médication œstrogénique sont précisément dus à son emploi trop parcimonieux.

Sachons aussi que le traitement doit s'étendre sur une période de six mois à trois ans et parfois davantage. La disparition des symptômes sous l'influence des premiers traitements n'est donc pas l'indice d'une guérison définitive : les mêmes troubles réapparaîtront bientôt si l'on ne poursuit la cure jusqu'à la stabilisation du déséquilibre causal.

Tout compte fait, les nombreux troubles de l'âge critique, sont plus désagréables que graves. De plus, la plupart d'entre eux sont essentiellement curables si leur traitement est bien compris et bien appliqué.

BIBLIOGRAPHIE

- HAMBLUN. Endocrine Gynecology. *Thomas*, 1939.
- CURTIS. Textbook of Gynecology. *Saunders*, 1942.
- COLLIN. Les hormones. *Michel*, 1938.
- SAINTON, SIMONNET et BROUHA. Endocrinologie. *Masson*, 1937.
- KARNAKY. Hexestrol. *The Journal of Clin. End.*, vol. 3, 7, (juillet) 1943.
- TEBINDE. Estrogen Pellet Therapy in the Menopause.
- LAFFOND et LAGANÉ. Menopause. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*.
- HAWKINSON. The Menopausal Syndrome. *J. A. M. A.*, **11**, 390, (juillet) 1938.
- WIESBADER et KURZROK. The Menopause. *Endocrinology*, **23**, p. 32, (juillet) 1938.
- HUFFMAN. An Evaluation of Androgenic Therapy in Gynecologic Practice. *A. J. of O. and G.*, **40**, p. 675, (octobre) 1940.
- HALL. Menopause Arthralgia. *N. E. Journ. of Medic.*, **219**, p. 1015, 1938.
- GEIST et SALMON. Indications for Estrogen Therapy. *N.Y. St. J. of Medic.*, **39**, p. 1759, (sept.) 1939.
- CANTOR et autres. Hormones sexuelles en obstétrique et gynécologie. *C. M. A. J.*, **47**, p. 12, 1942.
- MARTEL. L'emploi rationnel de l'opothérapie. *Laval Médical*, **8**, p. 331, 1943.
- SAULNIER. Développement hormonal de l'appareil génital par les esters de Testostérone. Thèse, Paris, 1938.
- DAVIS. Gynecology and Obstetrics. *Prior*, 1942.
- GLASS. Therapy of the Menopause. *J. of Clin. End.*, p. 95, 1943.
- FREED. The Oral Effectiveness of Estrone Sulfate in Women. *J. of Clin. End.*, **3**, p. 89, 1943.
-

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

LE COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DU CANADA

Le Collège royal des Médecins et Chirurgiens du Canada a conféré un doctorat d'honneur à Son Excellence le lieutenant-gouverneur de la province de Québec, Sir Eugène Fiset, M. D. La cérémonie a eu lieu le samedi, 30 octobre dernier, au Château-Laurier, à Ottawa, lors de la réunion plénière annuelle de la Société. C'est M. le docteur Charles Vézina, doyen de la Faculté de Médecine de Laval, qui a présenté les titres du nouvel associé. Son Excellence, en exprimant ses sentiments, a insisté sur la haute valeur scientifique du Collège, la plus importante des sociétés médicales du Canada.

A la même réunion, deux de nos collègues de Québec sont allés recevoir, des mains mêmes du président du Collège, le diplôme qu'ils avaient mérité en subissant avec succès les épreuves de l'examen final. Ce sont MM. les docteurs André Simard et Jacques Turcot.

Le docteur André Simard, de la promotion de 1927, assistant dans le Service « B » de chirurgie à l'Hôtel-Dieu de Québec, a subi l'épreuve du seul examen final, car il bénéficiait de la clause qui prévoit que les gradués d'avant 1930 ne sont pas tenus de passer l'examen primaire ; mais, par compensation, ils doivent répondre à une série de questions sur l'anatomie appliquée à la chirurgie et sur la physiologie appliquée à la pathologie.

Le docteur Jacques Turcot, assistant de M. le professeur Chs Vézina à l'Hôtel-Dieu de Québec, de la promotion de 1940, s'était présenté aux examens primaires du Collège royal en 1938. En octobre dernier, il subissait les épreuves de l'examen final en même temps que le docteur André Simard.

La Faculté de Médecine de Laval, en les félicitant, est heureuse de voir augmenter le nombre des associés du Collège et de constater ainsi

que le groupe universitaire de Québec est et sera de plus en plus abondamment représenté aux assises de la première société médicale du Canada, le Collège royal des Médecins et Chirurgiens du Canada.

Il est bon de noter également que trois étudiants en médecine de Laval se sont présentés avec succès à l'examen primaire : ce sont MM. Jean Gosselin, Guy Tardif et Jean-Paul Venne. Nous leur offrons nos félicitations et nos meilleurs vœux dans la poursuite de leurs études médicales.

EN VISITE

Le professeur Miguel O. Alméida, M. D., chef du laboratoire des recherches expérimentales en physiologie à l'Institut Oswaldo Cruz, de Rio de Janeiro, Brésil, a consacré deux jours à la visite des laboratoires de la Faculté de Médecine et du nouvel hôpital Saint-Michel-Archange. Il voyage sous les auspices du Conseil national des Recherches du Canada et de celui du Brésil. Ancien professeur de physiologie à l'Université de Rio, il a fait des travaux de laboratoire en neurologie et particulièrement sur le nerf, le muscle et la respiration. A part de nombreuses publications dans les revues, il a publié un Traité de Physiologie (1937).

Pierre JOBIN.

LISTE DES MÉDECINS GRADUÉS DE LAVAL EN SERVICE OUTRE-MER

Major	GOSSELIN,	Jules
Major	SIMARD,	Philippe
Capt.	ALLEYN,	C. H., mort à Dieppe, le 4 août 1942.
Capt.	LEVIE,	R. H., mort accidentellement en avril 1942.
Capt.	DANDENAULT,	J.-Yves
Capt.	BELCOURT,	Roger
Capt.	BLAIS,	R.
Capt.	BLIER,	Ulric
Capt.	BUNDOCK,	B.
Capt.	CARRETTE,	L.

Capt.	DE ST-VICTOR,	Jean
Capt.	LANGIS,	G.
Capt.	LAMOUREUX,	L.
Capt.	McCAFFREY,	F.
Capt.	MIVILLE-DECHÈNE,	Gaston
Capt.	VALLÉE,	Arthur.

ÉTUDIANTS EN MÉDECINE DE 3^e ANNÉE ENROLÉS DANS LE CORPS MÉDICAL ROYAL CANADIEN

8 novembre 1943.

ALLARD, Albert	LAVOIE, Roland
BABINEAU, Georges	LEBEL, Georges-A.
BEAUDET, Paul-Émile	MARCHAND, Pierre
BEAUDOIN, Louis-Philippe	McNICOLL, André
BEAULÉ, André	MERCIER, Raymond
BEAULIEU, Maurice	MORIN, Léonard
BÉLAND, Claude	MORIN, Léo-Paul
BÉLANGER, Ronaldo	MORIN, Rosario
BOUCHER, Clément	NADEAU, Jacques
CARRIER, Ovila	OUELLET, Colomb
CLAVEAU, Robert	OUELLET, Trefflé
DIONNE, Willie	PROULX, Georges-Henri
FERRON, Jacques	QUIMPER, Alfred
GERVAIS, Lucien	RAYMOND, Wellie
GIARD, Thomas	RICHARD, Vital
GOSSELIN, Jean	ROULEAU, Roger
GRÉGOIRE, Grégoire	SHAPIRO, Ernest
LALIBERTÉ, Bruno	SIMARD, Padoue
LAMBERT, Georges-Alfred	TARDIF, Guy
LAMBERT, Yvan	TESSIER, Paul-E.
LARUE, Robert	VAILLANCOURT, Roland
LAVIGNE, Rodolphe	VILLENEUVE, Jean-Marie.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

- AUGER, C., 300.
 BÉDARD, A., 672.
 CARON, S., 44, 427.
 COSTIN, P.-A., 9.
 COTÉ, G.-Léo, 161, 251, 572.
 DEBIDOUR-MONRAD, H., 195.
 DECHÈNE, E., 529.
 DESMEULES, R., 217, 227, 358, 541, 578, 625, 649.
 DESROCHERS, G., 44, 421.
 DUGAL, J.-P., 308.
 FORTIER, de la B., 345, 656.
 FORTIER, E., 561.
 FRENETTE, O., 189, 689.
 GAUMOND, E., 461.
 GAUTHIER, C.-A., 62.
 GIROUX, M., 217, 227, 239, 260.
 GRANDBOIS, J., 695.
 GUAY, M., 308, 586.
 HALLÉ, J., 189, 689.
 HUDON, F., 567, 631, 708.
 JOBIN, J.-B., 13, 308, 586.
 LABERGE, LaSalle, 377.
 LACERTE, J., 24.
 LANGLOIS, M., 182, 637.
 LAPOINTE, D., 516.
 LARUE, L., 32, 417.
 LEBLOND, S., 545.
 LÉMIEUX, J.-M., 447, 497.
 LÉMIEUX, R., 176, 506.
 LESSARD, R., 13, 661.
 LESSARD, Rob., 281.
 MARCOUX, H., 287.
 MARTEL, A., 331, 405.
 MARTIN, C.-A., 427, 714.
 MORIN, J.-Ed., 447, 453.
 NADEAU, H., 55, 176, 506.
 PAINCHAUD, C.-A., 49.
 PAQUET, A., 171.
 PATRY, L., 32, 417.
 PELLETIER, E., 435.
 POTVIN, A.-R., 281.
 RICHARD, Ph., 217, 358, 649.
 ROUSSEAU, Ls., 217, 233, 364, 497.
 ROY, Frs., 322, 643, 646.
 ROY, Ls-Ph., 480.
 SAMSON, M., 37, 417.
 SIMARD, R., 521, 727.
 SIROIS, J., 203.
 THIBAudeau, R., 637.
 TREMBLAY, G., 370.
 TREMPÉ, F., 447, 497, 604.
 TURCOT, J., 28.
 VAILLEUX, J.-M., 380.
 VÉZINA, Chs., 22, 400, 586.

TABLE ANALYTIQUE ET ALPHABÉTIQUE DES TRAVAUX

A	
Abcès du larynx.....	189
Abcès ossifluent rétro-pharyngé.....	689
Amiantose expérimentale : Valeur pathognomonique du corps d'amianté.....	239
Amiantose incipiente chez des tuberculeux pulmonaires.....	217
Amiantose pulmonaire.....	233
Amiantose et tuberculose pulmonaires.....	227
Amygdales. (Tuberculose latente des—).....	161
Anémie aplastique d'origine septique.....	516
Anesthésie (L—mixte pentothal-cyclopropane).....	708

Anesthésie générale (410 cas de goitre sous—intra-veineuse au pentothal).....	631
Angine de poitrine (L'—en clinique).....	661
Angiome cérébral. (Épilepsie partielle sensitive symptomatique d'un—).....	44
Ascaris lombricoides. (Un cas d'occlusion intestinale par des—).....	28
Aspiration des sécrétions bronchiques dans les interventions chirurgicales.....	567
Atélectasie d'origine néoplasique. (Bronchoscopie et syndrome d'—).....	251

B

Bovine. (Tuberculose—).....	380
Bronchoscopie et syndrome d'atélectasie d'origine néoplasique.....	251

C

Calcification du <i>nucleus pulposus</i> ..	13
Calcifications intra-crâniennes. (Observation d'un cas de—).....	417
Cancer de la tête du pancréas. (Pan-créatico-duodénectomie pour—)....	643
Cancer des fosses nasales.....	572
Cancer du cardia. (Œsophago-gastrostomie transpleurale pour—)....	646
Cancer sur tatouage et cancer sur cicatrice de vaccination antivariolique.....	300
Cardiopathie (Épilepsie,—, érythrocytose associées chez la même patiente).....	49
Cardiospasme	497
Cardio-vasculaire. (Le fond d'œil et certaines maladies du système—)	435
Cérébelleux (Syndrome—post-traumatique).....	427
Cicatrice (Cancer sur tatouage et cancer sur—de vaccination antivariolique).....	300
Cirrhose pigmentaire : hématochromatose des Américains.....	506
Cœur (Le—du soldat).....	545
Côlite dysentérique (Traitement de la—et de la dysenterie bacillaire par le sulfaguandine).....	656
Complexe B. (Le—).....	55
Corps d'amiante. (Amiantose expérimentale: valeur pathognomonique du—).....	239
Cyclopropane. (L'anesthésie mixte pentothal—).....	708

D

Débiles. (Soins à donner aux prématurés et aux—).....	529
--	-----

Déclenchement médicamenteux du travail.....	521
Douleurs vertébrales. (A propos des—).....	480
Dysenterie bacillaire (Traitement de la côlite dysentérique et de la—par le sulfaguandine).....	656

E

Ectopie testiculaire. (Une technique anatomique du traitement chirurgical de l'—).....	195
Électrochoc (L'—dans les maladies mentales).....	37
Épilepsie, cardiopathie, érythrocytose associées chez la même patiente.....	49
Épilepsie partielle sensitive symptomatique d'un angiome cérébral...	44
Érythrocytose (Épilepsie, cardiopathie,—associées chez la même patiente).....	49
Érythrodermique (Mycosis fongoides à forme—et à formules sanguines pseudo-leucémiques).....	695

F

Fosses nasales. (Cancer des—)....	572
--	-----

G

Gastro-duodénal. (Considérations médicales sur l'ulcère—).....	308
Gastro-duodénaux. (Considérations sur le traitement chirurgical des ulcères—).....	322
Glaucome essentiel. (Aspects cliniques du—).....	24
Goitre (Deux variétés rares de: thyroïdite d'Haschimoto et sarcome lymphoblastique).....	447
Goitre (410 cas de—sous anesthésie générale intra-veineuse au pentothal).....	631

H

Hormones sexuelles. (Les—). L'emploi rationnel de l'opothérapie.....	331 et 405
Hypertrophie de la prostate. (A propos d'—).....	672
Hystéro-traumatisme	176

I

Infections à virus neurotropes.	714
Intestinales. (Les parasitoses—)....	287

L

Lait. (La pasteurisation obligatoire du—)	541
Lait (Le—cru vu par le bactériologiste)	453
Lait. (Pour la pasteurisation obligatoire du—)	400
Larynx. (Absès du—)	189
Leucémiques. (Mycosis fongoïde à forme érythrodermique et à formules sanguines pseudo—)	695
Liquide céphalo-rachidien. (Phy-sionomie du—)	260
Lymphogranulomatose (La—mali-gne chez l'enfant)	182

M

Membres inférieurs. (Varices des—)	604
Ménopause. (La—)	727
Mentales. (L'électrochoc dans les maladies—)	37
Métrazolthérapie dans les services de l'Hôpital Saint-Michel-Archan-gue et de la Clinique Roy-Rousseau.	32
Myasthénie. (Acquisitions récen-tes dans le traitement de la—)	421
Myasthénie (Trois cas de—grave traités par la thymectomie)	586
Mycosis fongoïde à forme érythro-dermique et à formules sanguines pseudo-leucémiques	695

N

Nécrologies : Le docteur Charles Al-leyn	9
Le professeur Achille Paquet	561
Le professeur Émile Ser-gent	625
Néphrose lipidique chez une fillet-te de quatre ans	637
Neurotropes. (Infection à virus—)	714
Nucleus pulposus. (Calcification du—)	13

O

Occlusion intestinale (Un cas d'—par des ascaris lombricoïdes)	28
Œil (Le fond d'—et certaines maladies du système cardio-vasculaire)	435
Œsophago-gastrostomie transpleu-rale pour cancer du cardia	646
Opothérapie. (L'emploi rationnel de l'—. Les hormones sexuelles)	331 et 405
Ossification pluricentrique	281

P

Pancréatico-duodénectomie pour cancer de la tête du pancréas	643
Parasitoses intestinales. (Les—)	287
Pasteurisation (La—obligatoire du lait)	541
Pasteurisation (Pour la—obligatoi-re du lait)	400
Pentothal (L'anesthésie mixte—cy-clopropane)	708
Pentothal (Le—dans les thoracoplasties à l'Hôpital Laval)	171
Pentothal. (410 cas de goitre sous anesthésie générale intra-veineuse au—)	631
Péricardite tuberculeuse	578
Poitrine (L'angine de—en clinique)	661
Poliomyélite (Conception et traite-ment de la—antérieure aiguë d'a-près Sister Kenny)	203
Prématurés (Soins à donner aux—et aux débiles)	529
Prostate. (A propos d'hypertrophie de la—)	672
Pulmonaire. (Amiantose—)	233
Pylore (Sténose du—consécutive à l'ingestion d'acide sulfurique)	22

R

Rhumatisme d'origine tuberculeuse probable	649
---	-----

S

Sarcome lymphoblastique. (Deux variétés rares de goitre : thyroï-dite d'Hashimoto et—)	447
Sécrétions bronchiques (Aspira-tion des—dans les interventions chirurgicales)	567
Sérothérapie (Quelques considé-rations sur la—du tétanos)	345
Société médicale de Québec. (His-toire de la—)	62
Soldat. (Le cœur du—)	545
Sténose du pylore consécutive à l'ingestion d'acide sulfurique	22
Sulfaguanidine. (Traitement de la colite dysentérique et de la dys-entérie bacillaire par le—)	656
Suppuration broncho-pulmonaire. (Extériorisation d'une tuberculose au cours d'un syndrome de—)	364
Syphilis (La—à Québec en 1942)	461

T

Tatouage (Cancer sur—et cancer sur cicatrice de vaccination antivario-lique)	300
---	-----

Technique (Une—anatomique du traitement chirurgical de l'ectopie testiculaire).....	195
Tétanos. (Quelques considérations sur la sérothérapie du—).....	345
Thoracoplasties (Le pentothal dans les—à l'Hôpital Laval).....	171
Thymectomie. (Trois cas de myasthénie grave traités par la—)...	586
Thyroïdite d'Hashimoto (Deux variétés rares de goitre : —et sarcome lymphoblastique).....	447
Travail. (Déclenchement médicamenteux du—).....	521
Tuberculeuse. (Péricardite—)....	578
Tuberculeuse (Rhumatisme d'origine—probable).....	649
Tuberculeux (Amiantose incipiente chez des—pulmonaires).....	217
Tuberculine. (Contamination massive des élèves d'une école rurale, révélée par l'épreuve à la—).....	377
Tuberculose (Amiantose et—pulmonaires).....	217

Tuberculose (Extériorisation d'une— au cours d'un syndrome de suppuration broncho-pulmonaire).....	364
Tuberculose (La—chez la femme)...	370
Tuberculose bovine.....	380
Tuberculose latente des amygdales.	161
Typho-bacillaire. (Évolution tuberculeuse à forme—).....	358

U

Ulcère gastro-duodénal. (Considérations sur l'—).....	308
Ulcères gastro-duodénaux. (Considérations sur le traitement chirurgical des—).....	322

V

Varices des membres inférieurs.	604
Vertébrales. (À propos des douleurs—).....	480
Virus neurotropes. (Infections à—)	714

TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANALYSES

A

<i>Acétarsone</i> (L'—ou stovarsol dans le traitement de la syphilis chez l'enfant).....	557
<i>Adrénaline</i> (Les décharges d'—dans l'angine de poitrine et leur prévention radiothérapique).....	151
<i>Agranulocytose</i> mortelle due au sulfathiazole.....	210
<i>Alcalins</i> (L'emploi des—dans le traitement de l'ulcère peptique est-il générateur de lithiase biliaire?)... ..	154
<i>Amylase sérique</i> (Application clinique du dosage de l'—au diagnostic de la pancréatite aiguë).....	274
<i>Angine de poitrine</i> (L'emploi du propionate de testostérone et de substances œstrogéniques dans le traitement de l'hypertension artérielle essentielle, de l'—et des troubles vasculaires périphériques).....	340
<i>Angine de poitrine</i> (Les décharges d'adrénaline dans l'—et leur prévention radiothérapique).....	151
<i>Aphte buccale</i> . (Stomatite herpétique et—).....	211
<i>Assurance-vie</i> . (La pression artérielle et l'—).....	272
<i>Avitaminose B</i> . (Le comportement de l'intestin grêle dans l'—).....	160

B

<i>Bile</i> . (Élimination de la Bromsulfa-léine par la—).....	213
<i>Blennorrhagie</i> . (Le sulfathiazole dans la prophylaxie de la—).....	619
<i>Bromsulfa-léine</i> (Élimination de la—par la bile).....	213
<i>Brûlures</i> (Le traitement des—par le nettoyage immédiat, la compression et le repos).....	496
<i>Brûlures</i> . (Un nouveau traitement des—).....	491

C

<i>Cancer</i> . (Le problème du—).....	270
<i>Cancérigène</i> (Nouvelles expériences sur l'extraction d'un facteur—à partir des tissus humains cancéreux).....	339

<i>Céphalées</i> et hormones.....	489
<i>Céphaline</i> . (L'ictère. Diagnostic différentiel par le dosage de la phosphatase sérique et la réaction de flocculations à la—).....	148
<i>Champignons</i> (Les infections à—communes des pieds et des aines).....	414
<i>Chimiothérapie</i> (La—des parasites de l'intestin).....	215
<i>Cholécystite</i> aiguë. (Critique du traitement de la—).....	683
<i>Colostrum</i> (Le test cutané au—pour diagnostic de la grossesse).....	615
<i>Coqueluche</i> . (Étude sur l'immunité de la—).....	558
<i>Cystite interstitielle</i> . (Un symptôme caractéristique de la—).....	555
<i>Cystoscopie</i> (L'importance de la—dans la gonorrhée de l'homme)....	682

D

<i>Diabète sucré</i> . (Facteurs biochimiques dans l'inflammation : influence du—).....	338
---	-----

E

<i>Électro-encéphalogramme</i> . (Valeur diagnostique et pronostique de l'—).....	337
<i>Épididymite</i> (Le traitement de l'—par la nupercaïne en suspension dans l'huile—).....	556

G

<i>Gonorrhée</i> (L'importance de la cystoscopie dans la—de l'homme).....	682
<i>Grossesse</i> . (Le test cutané au colostrum pour diagnostic de la—).....	615
<i>Grossesse</i> . (Pyélonéphrite et—).....	157
<i>Grossesse</i> (Un test de—en 6 heures).....	553
<i>Gynécologie</i> . (Les hormones sexuelles en obstétrique et en—).....	122

H

<i>Hémorragies</i> (Les—occultes).....	681
<i>Hormones</i> . (Céphalées et—).....	489
<i>Hormones</i> (Les—sexuelles en obstétriques et en gynécologie).....	122
<i>Hypertension essentielle</i> (L'emploi du propionate de testostérone et de	

substances cestrogéniques dans le traitement de l'—, de l'angine de poitrine et des troubles vasculaires périphériques).....	340
<i>Hyperthyroïdisme</i> (L'—chez l'adolescent).....	152

I

<i>Ictère</i> . (L'—. Diagnostic différentiel par le dosage de la phosphatase sérique et la réaction de floculation à la céphaline).....	148
<i>Immersion foot</i>	686
<i>Immunité</i> (Étude sur l'—de la coqueluche).....	558
<i>Inflammation</i> (Facteurs biochimiques de l'— : influence du diabète sucré).....	338
<i>Intestin</i> . (Le chimiothérapie des parasites de l'—).....	215
<i>Intestin grêle</i> (Le comportement de l'—dans l'avitaminose B).....	160

L

<i>Lactation</i> . (La dose appropriée de stilbestrol à administrer pour supprimer la—).....	554
<i>Liébiase rénale</i> ? (L'emploi des alcalins dans le traitement de l'ulcère peptique est-il générateur de—)....	154

M

<i>Mélanomes cutanés</i> . Étude clinique de 60 cas.....	617
<i>Ménopause</i> . (Le syndrome de la—).....	487
<i>Mortalité</i> (Une analyse de la—par pneumonie depuis l'ère de la sulfamidothérapie).....	685

N

<i>Nupercaine</i> (Le traitement de l'épididymite par la—en suspension dans l'huile).....	556
---	-----

O

<i>Obstétrique</i> (Les hormones sexuelles en—et en gynécologie).....	122
<i>Estrogénotherapie</i> (L'—dans l'insuffisance testiculaire).....	618
<i>Estrogénotherapie</i> de la teigne du cuir chevelu. Rapport préliminaire....	209
<i>Or</i> . (État actuel du traitement de l'arthrite rhumatismale par les sels d'—).....	410
<i>Ostéomyélite</i> (L'emploi du sulfathiazole dans le traitement de l'—subaiguë et chronique).....	155

P

<i>Pancréas</i> (Le complexe neuro-insulaire du—chez les mammifères adultes).....	412
<i>Pancréatite aiguë</i> . (Application clinique du dosage de l'amylase sérique au diagnostic de la—).....	274
<i>Parasites</i> (La chimiothérapie des—de l'intestin).....	215
<i>Péthidine</i>	276
<i>Phosphatase sérique</i> (L'ictère. Diagnostic différentiel par le dosage de la—et la réaction de floculation à la céphaline).....	148
<i>Plaies traumatiques</i> . (L'emploi exclusif du savon et de l'eau dans les—).....	413
<i>Pneumonie</i> (Une analyse de la mortalité par—depuis l'ère de la sulfamidothérapie).....	685
<i>Pression artérielle</i> (La—et l'assurance-vie).....	272
<i>Psychomatique</i> (La constitution—des ulcéreux duodénaux).....	275
<i>Pyélonéphrite</i> et grossesse.....	157

R

<i>Radiothérapie</i> . (Les décharges d'adrénaline dans l'angine de poitrine et leur prévention—).....	151
<i>Rhumatisme</i> (État actuel du traitement de l'arthrite—par les sels d'or).....	410
<i>Röntgentherapie</i> . (Traitement de la spondylose rhyzomélisque par la—).....	158

S

<i>Savon</i> (L'emploi exclusif du—et de l'eau dans les plaies traumatiques).....	413
<i>Spondylolisthésis</i> . Traitement chirurgical et résultats.....	684
<i>Spondylose rhyzomélisque</i> (Traitement de la—par la roentgentherapie)....	158
<i>Sprue</i> . (Le syndrome—).....	613
<i>Stilbestrol</i> (La dose appropriée de—à administrer pour supprimer la lactation).....	554
<i>Stomatite herpétique</i> et aphte buccale.....	211
<i>Sulfamidotherapie</i> . (Une analyse de la mortalité par pneumonie depuis l'ère de la—).....	685
<i>Sulfathiazole</i> . (Agranulocytose mortelle due au—).....	210
<i>Sulfathiazole</i> (Le—dans la prophylaxie de la blennorrhagie).....	619
<i>Sulfathiazole</i> (L'emploi du—dans le traitement de l'ostéomyélite subaiguë et chronique).....	155
<i>Syphilis</i> (L'acétarsone ou stovarsol dans le traitement de la—chez l'enfant).....	557

T

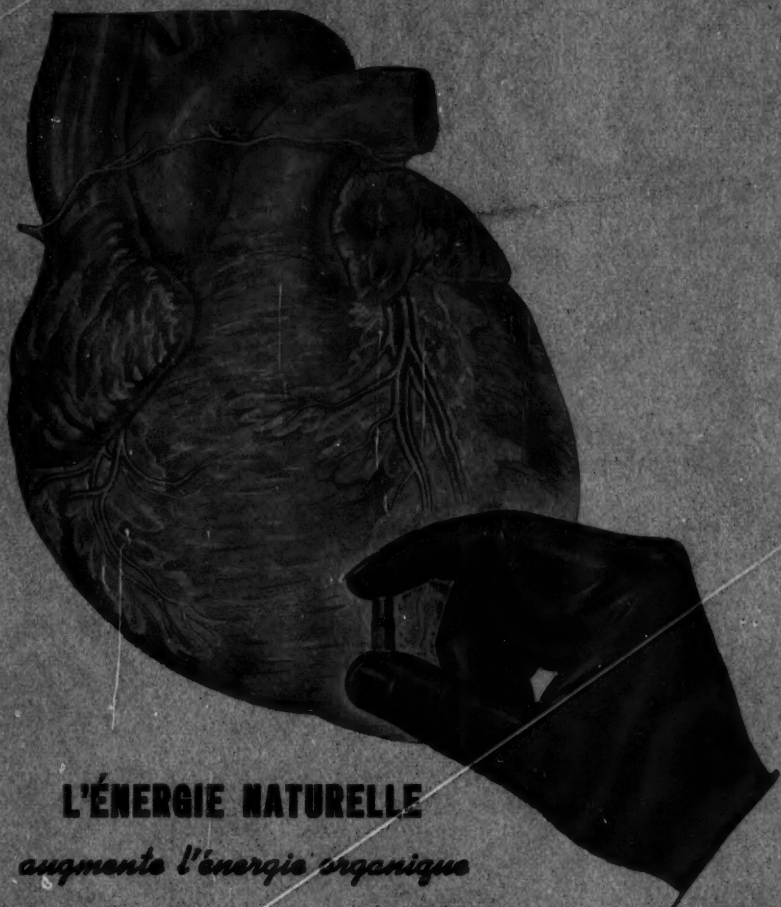
<i>Teigne</i> (Œstrogénothérapie de la—du cuir chevelu).....	209
<i>Testiculaire.</i> (L'œstrogénothérapie dans l'insuffisance—).....	618
<i>Testostérone</i> (L'emploi du propionate de—et de substances œstrogéniques dans le traitement de l'hypertension essentielle, de l'angine de poitrine et des troubles vasculaires périphériques).....	340
<i>Transfusion sanguine.</i> (Syphilis par—).....	493

U

<i>Ulcère peptique</i> (L'emploi des alcalins dans le traitement de l'—est-il générateur de lithiase rénale?).....	154
<i>Ulcéreux duodénaux.</i> (La constitution psychosomatique des—).....	275

V

<i>Vitamine B.</i> (Un syndrome dû à la déficience de—).....	494
--	-----



L'ÉNERGIE NATURELLE

augmente l'énergie organique

LES «Kapsels» DIGIFORTIS* sont préparées avec un soin méticuleux. DIGIFORTIS veut dire tous les principes cardio-actifs de la feuille de digitale, extraits de matières grasses.

La capsule est scellée hermétiquement (Kapsels) afin d'éviter la détérioration du contenu ; c'est pourquoi les Kapsels DIGIFORTIS représentent une forme stable de Digitale.

Le dosage thérapeutique original des Kapsels DIGIFORTIS a toujours été maintenu d'après un « standard » international et titré en unité grenouille.

DIGIFORTIS est présenté en trois titrages différents : 1 unité internationale, 0.6, et 0.3 U.I., équivalant à 15, 10, et 5 gouttes de teinture Digitale C.F. DIGIFORTIS est présenté en bouteilles de 100 et 500 Kapsels, en bouteilles d'une once fluide et en ampoules.

* Marque de commerce enregistrée

ACHETONS DES BONS



ET DES TIMBRES

PARKE, DAVIS & COMPAGNIE
WALKERVILLE, ONTARIO

AGENT THÉRAPEUTIQUE D'UNE PUISSANCE

INCONTESTÉE DANS LE TRAITEMENT DE LA PNEUMONIE PNEUMOCOCCIQUE

SOLUDAGENAN

Dans les cas où la voie orale ne permet pas l'absorption complète du médicament ou dans les cas *in extremis* (méningites, septicémies, etc.), le SOLUDAGENAN, solution stable de DAGENAN, prête pour l'injection, fournit le moyen d'une thérapeutique intense.

Le DAGENAN, depuis son apparition en thérapeutique, s'est révélé le médicament le plus actif et le plus efficace dans le traitement de la pneumonie d'origine pneumococcique.

La multitude des cas qui ont été publiés à date permet de conclure que le DAGENAN est toujours le plus puissant agent thérapeutique dans le traitement de la pneumonie d'origine pneumococcique et que c'est le médicament auquel on doit avoir recours au début de l'infection.

Le DAGENAN est offert en comprimés dosés à 0 gr. 50 (7/4 grains), en tube de 50, flacon de 100 et boîtes 1,000 comprimés.

Le SOLUDAGENAN est présenté en ampoules de 5 c.c. chacune contenant 1 gramme de DAGENAN. Boîtes de 10 et de 50 ampoules.

Laboratoires Poulenc Frères

DU CANADA LIMITEE - MONTREAL

